

**T.C.  
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi  
Prof. Dr. Işıl GÜNDAY

**SEVOFLURAN ANESTEZİSİNDE MAGNEZYUM  
SÜLFAT İNFÜZYONUNUN SEVOFLURAN VE KAS  
GEVŞETİCİSİ TÜKETİMİ, DERLENME VE  
POSTOPERATİF ANALJEZİ ÜZERİNE ETKİLERİ**

**(Uzmanlık Tezi)**

**Dr. Nihal OĞUZHAN**

EDİRNE- 2006

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve becerilerimi geliştirmemde bana emeği geçen;

Prof. Dr. Zafer Pamukçu'ya, Prof. Dr. Işıl Günday'a, Prof. Dr. Beyhan Karamanlıoğlu'na, Doç. Dr. Dilek Memiş'e, Doç. Dr. Alparslan Turan'a, Doç. Dr. Ayşin Alagöl'e, Yrd. Doç. Dr. Cavidan Arar'a, Yrd. Doç. Dr. Gaye Kaya'ya, Uzm.Dr. Alkin Çolak'a, Uzm.Dr. Sevtap Hekimoğlu'na, Uzm.Dr. Mehmet İnan' a ve bana yardımcı olan tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr. Nihal OĞUZHAN

## İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
LOMBER DİSK HERNİYASYONU VE CERRAHİSİ.....	3
GENEL ANESTEZİ VE TARİHÇESİ.....	4
İNHALASYON ANESTEZİSİ.....	4
SEVOFLURAN.....	5
MAGNEZYUM.....	7
ANESTEZİ DERİNLİĞİ VE ANESTEZİK MADDE GEREKSİNİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER.....	11
ANESTEZİ DERİNLİĞİNİN MONİTORİZASYONU.....	13
BİSPEKTRAL İNDEKS (BİS).....	16
NÖROMUSKULER BLOK MONİTORİZASYONU.....	17
POSTOPERATİF ANALJEZİ.....	20
HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ.....	22
GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	25
BULGULAR.....	29
TARTIŞMA.....	52
SONUÇLAR.....	61
ÖZET.....	62
SUMMARY.....	64
KAYNAKLAR.....	66
EKLER	

## SİMGE VE KISALTMALAR

<b>ADP</b>	: Adenozin di fosfat
<b>AMG</b>	: Akseleromyogram
<b>ASA</b>	: American Society of Anaesthesiologists
<b>ATP</b>	: Adenozin tri fosfat
<b>BİS</b>	: Bispektral indeks
<b>DBS</b>	: Double burst stimölasyon (Çift patlamalı uyarı)
<b>DSS</b>	: Dakika solunum sayısı
<b>EEG</b>	: Elektroensefalografi
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>EMG</b>	: Elektromyogram
<b>HKA</b>	: Hasta kontrollü analjezi
<b>İM</b>	: İntramuskuler
<b>İV</b>	: İntravenöz
<b>NMDA</b>	: N metil D aspartat
<b>MAK</b>	: Minimal alveoler konsantrasyon
<b>MMG</b>	: Mekanomyogram
<b>OAB</b>	: Ortalama arter basıncı
<b>PTB</b>	: Post tetanik burst (Tetani sonrası patlama)
<b>PTC</b>	: Post tetanic count (Tetani sonrası sayım)
<b>PTH</b>	: Paratiroid hormon
<b>SpO<sub>2</sub></b>	: Periferik oksijen saturasyonu

**ST** : Single twitch (Tekli seyirme)  
**TOF** : Train of four (Dörtlü uyarı)  
**VAS** : Vizüel analog skala

## GİRİŞ VE AMAÇ

Magnezyum uzun yıllardır tedavi edici ajan olarak kullanılmaktadır. İlk defa katartik olarak kullanılmıştır ve en sık kullanımı hala bu şekildedir. Magnezyumun laksatif ve antiasit tedaviden organ transplantasyonunda sitoprotektif etkiye kadar pekçok yararlılığı teorik olarak mevcuttur. Magnezyumun obstetri ve kardiyolojide yararlılığının ispatlanmış olması bu alanlarda daha çok kullanımına yol açmıştır (1).

Magnezyum son yıllarda anestezi uygulamalarında da dikkat çeken bir ajandır. Geçen yüzyılın başlarında magnezyumun santral sinir sistemindeki depresan özelliği dikkate alınarak genel anestezi etkinliğinin olabileceği gündeme gelmiştir (2). Çeşitli çalışmalarda anestezi idamesine magnezyumun eklenmesi ile anestezi ilaçların potansiyelize olduğu ve kullanılan anestezi madde miktarında azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (2,3). Bu şekilde değişik anestezi ve analjezik ilaçların sinerjik bir şekilde kullanımı ile daha güvenli uygulama, daha az yan etki, hızlı derlenme ve hasta memnuniyeti sağlanabilir.

Perioperatif analjezi, anestezinin önemli komponentlerinden biridir. Benzer şekilde anestezinin devamı sayılan postoperatif ağrı kontrolü, hastanın iyileşme sürecinde etkili faktörlerdendir. N metil D aspartat (NMDA) reseptörlerini antagonize eden ve kalsiyum antagonizmasına neden olan magnezyumun perioperatif analjezide adjuvan olarak etkinliğinin olabileceğinin düşünülmesi, bu konuda pek çok çalışmaya temel düşünce olmuştur. Ayrıca değişik cerrahi, medikal ve kronik ağrılı durumlarda, ağrının şiddeti ile magnezyum konsantrasyonu arasında ters ilişki olduğu gösterilmiştir (4).

Magnezyum sülfat ve nondepolarizan nöromusküler blokerler arasındaki etkileşim uzun yıllardır bilinmektedir (5). Presinaptik asetil kolin salınımını inhibe ederek nöromusküler bloğun uzamasına yol açması nedeni ile magnezyum tedavisi alan hastalarda

uzamış nöromusküler blok ve rekürarizasyon dikkatle izlenmeli, nöromusküler monitörizasyon uygulanmalıdır.

Çalışmamızda sevofluran anestezisinde anestezi indüksiyonu ve idamesine magnezyum sülfat eklenmesinin sevofluran ve kas gevşetici tüketimi, hemodinamik değerler, derlenme, intraoperatif ve postoperatif analjezi üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

## **GENEL BİLGİLER**

### **LOMBER DİSK HERNİYASYONU VE CERRAHİSİ**

Disk hernisi, intervertebral aralıktaki diskin bir veya daha fazla komponentinin arkaya veya arka-yan tarafa doğru yer değiştirmesi sonucu sinirsel dokulara bası yapması ile ortaya çıkan klinik tablodur (6). Vücut ağırlığının büyük kısmını lomber vertebra­ların taşıması nedeni ile bu bölgede daha sık olarak ortaya çıkar (6,7).

Lomber disk hernisi bel ağrısının en sık sebebidir ve büyük ölçüde iş gücü kaybına neden olan hastalıklardan birisidir. Lomber disk hernisinde en sık yakınma olan ağrıyı ikinci sıklıkta uyuşukluk izler. Kuvvetsizlik ile ise daha ender olarak görülür. Tedavi konservatif ve cerrahi tedaviler olarak 2' ye ayrılır. Lomber disk hernisine bağlı siyataljinin doğal seyrinde hastaların büyük çoğunluğunda birkaç ay içerisinde ağrılar kaybolduğundan radikülopatisi olan hastalarda ilk basamak tedavi konservatif olmalıdır. Bu tedavi süreci kısa yatak istirahati, önce pasif hareketler daha sonra da kademeli olarak egzersiz programlarını ve ilaç tedavisini içerir. Cerrahi endikasyonlar kesin cerrahi ve relatif cerrahi endikasyonlar olarak sınıflandırılır. İlerleyici motor defisit, sfinkter bozukluğu ve hastalarda tam bir motor kayıp ya da sfinkter kusuru bulunması ve ilk 24 saat içinde tespit edilmiş olması kesin cerrahi endikasyonlardır. Cevap alınamayan konservatif tedavi, tekrarlayan siyatalji, bacak germe testinde pozitiflikle birlikte belirgin motor defisit, dar kanal zemininde disk herniyasyonu, tekrarlayan nörolojik defisit ve sosyal endikasyonlar ise relatif cerrahi endikasyonlardır. Standart lomber diskektomi, lomber mikrodiskektomi, endoskopik diskektomi ve artroskopik mikrodiskektomi yöntemleri kullanılan cerrahi tekniklerdir. Bu operasyonlar sırasında genellikle genel anestezi uygulanır, nadiren epidural veya spinal anestezi de



uygulanabilir. Lomber disk hernisi cerrahisinde başarıyı etkileyen en önemli faktör hasta seçimidir. Dejeneratif zeminde gelişmiş disk hernisinde başarı %60-65 iken primer disk hernisinde başarı %95 civarındadır. Hastada psikolojik bozukluk, sosyoekonomik şartların kötülüğü, fazla kilo, kalp ve diyabet gibi kronik bir hastalığın mevcudiyeti, ameliyat öncesi ve sonrasında hastaların bilgilendirilmemesi ve uygunsuz cerrahi tekniklerin kullanılması başarıyı olumsuz yönde etkileyen faktörlerdir (7).

## **GENEL ANESTEZİ VE TARİHÇESİ**

Genel anestezi; vital fonksiyonlarda bir değişiklik olmadan, geçici bilinç kaybı ve refleks aktivitede azalma ile karakterizedir. Bu durum, genel anestezi etkili ilaçların santral sinir sisteminde yaptığı, kortikal ve psişik merkezlerden başlayıp, bazal gangliyonlar, serebellum, medulla spinalis ve medüller merkezler sırasını izleyen inisi bir depresyonun sonucudur (8).

Anestezi uygulamaları çok eski zamanlardan beri mevcut olsa da bu uzmanlık alanının gelişimi 19. yüzyılın ortalarında başlamış ve son 60 yıldan daha az zamandır da daha sağlam temellere oturtulmuştur. Cerrahların ameliyat yapmasına izin vermek için antik medeniyetler afyon haşhaşı, koka yaprakları, kan kurutan kökü, alkol kullanmışlar, hatta bilinçsizlik noktasına kadar flebotomi uygulamışlardır. Antik çağlarda rejyonel anestezi; sinir gövdesinin sıkıştırılması (sinir iskemisi) veya soğuk uygulanmasından (kriyoanaljezi) meydana gelmekteydi. Bugünün tekniğine yaklaşım; inhalasyon anestezisi ile başlamış, bunu lokal ve daha sonra da intravenöz anesteziler takip etmiştir. Eter, kloroform ve azot protoksit ilk kullanılan inhalasyon anestezikleridir. 16 Ekim 1846'da Boston'da William T.G. Morton, eter kullanarak ilk genel anestezi prezentasyonunu gerçekleştirmiş ve 1960'lı yıllara kadar eter standart genel anestezi olarak kalmıştır. Daha sonra bu ajanların yerini yanıcı ve patlayıcı olmayan florürlü hidrokarbonlar almıştır. Halotan 1951'de geliştirilmiş, 1956'da piyasaya çıkarılmıştır. Bunu metoksifluran, enfluran, izofluran, desfluran ve sevofluran izlemiştir (9).

## **İNHALASYON ANESTEZİSİ**

Solunum yolu ile alınan anestezik gaz ve buharlar, alveollere, oradan da kana diffüze olur. Beyine ulaşan anestezik miktarı belirli seviyeye geldiğinde de genel anestezi meydana gelir.

İnhalasyon anestezikleri oda ısısı ve basıncındaki fizik durumlarına göre gaz ve sıvı olarak ikiye ayrılabilir. Anestezik madde verilmesi kesildikten sonra anestezik gaz, dokulardan

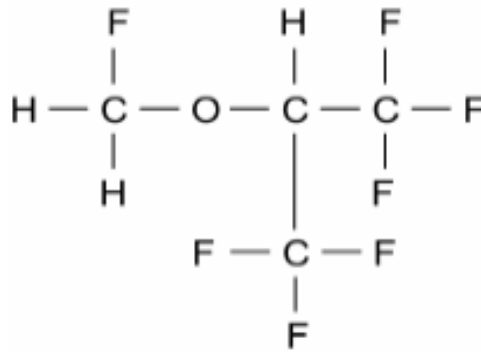
venöz kana, oradan da alveollere geçerek dışarı atılır. Bu atılımın hızına bağlı olmak üzere de hasta değişik ajanlarla değişik hızda olmak üzere uyanır. İnhalasyon ajanlarının büyük bir kısmı bu şekilde akciğerlerden atılırken, az bir kısmı da metabolize olur ve ciltten atılır. Örneğin; halotan (%15-20) ve enfluranın (%2-3) bir kısmı metabolize olurken, azot protoksitin az bir kısmı da cilt yolu ile atılır. Bu yıkım hastaların uyanmaları açısından değil metabolitlerinin toksik olabilmeleri açısından önemlidir (8).

Günümüzde birçok inhalasyon ajanının kullanıma girmiş olması ile birlikte ideal bir inhalasyon ajanından beklenen tüm özellikleri taşıyan bir ajan halen bulunamamıştır.

### SEVOFLURAN

İlk defa 1968 yılında Regan tarafından Travenol laboratuvarlarında sentez edilmiş, 1971’de Regan ve arkadaşları tarafından rapor edilmiştir. Sonraki çalışmalar biyotransformasyonu ve soda lime ile stabilite problemleri nedeni ile yavaşlamışsa da 1990’da Japonya’da kullanımına başlanmış, 1993’ün sonunda tahminen 1 milyon hastada kullanılmıştır (10).

Fiziksel ve kimyasal özellikleri: Sevofluranın yapısal formülü florometil-2,2,2-trifloro-1-(triflorometil) etil eterdir (Şekil 1). Alev almayan, patlamayan, hoş kokulu bir sıvıdır.



Şekil 1. Sevofluranın yapısal formülü

Molekül ağırlığı 200.05 gr, kaynama noktası 58.6 C (760 mmHg de), kan-gaz partisyon katsayısı 0.63, yağ-gaz partisyon katsayısı 47, kan-beyin partisyon katsayısı 1.7 ve MAK değeri %100 oksijen ile 2.05, %65 nitroz oksitle MAK değeri 1.1’dir. (40 yaş için) (11). Düşük kan-gaz partisyon katsayısı induksiyonun ve uyanmanın hızlı olmasını sağlar

(12,13). Sevofluran keskin olmayan kokusu ve alveoler konsantrasyonunun hızla yükselme özelliği ile pediyatrik ve erişkin hastalarda induksiyonda kullanılabilir (8,13). %50 nitroz oksit ve oksijen karışımı içinde % 4-8 sevofluran ile tek nefeste induksiyon gerçekleştirilebilir (8).

Biyotransformasyon ve toksisite: Diğer volatil anesteziklerin tersine göreceli olarak unstabil bir moleküldür. Yaklaşık olarak %5 oranında ve karaciğerde metabolize olur. İnsanlarda ağırlıklı olarak sitokrom P 450 nin 2E1 fraksiyonu tarafından deflorine edilir. Metabolizması sonucu heksafloroizopropanol (HFIP) ve inorganik florid iyonları oluşur. (10). HFIP hızla glukronize olarak idrarla atıldığından dolaşımdaki konsantrasyonları oldukça küçüktür (11).

Soda lime gibi alkali bileşikler sevofluranı, nefrotoksitesini kanıtlanmış bir diğer son ürüne (compound A, florometil-2,2-difloro-1-(triflorometil) vinil eter) indirgeyebilir. Compound A'nın birikimi, solunum gazının ısısının yüksek olması, düşük akımlı anestezi, kuru baryum hidroksit absorbanı kullanılması, yüksek sevofluran konsantrasyonu ve uzun süre anestezi uygulanması ile artar. Bununla birlikte birçok çalışmada sevofluran ile bağlantılı toksisite veya hasarı gösteren saptanabilir herhangi bir postoperatif renal fonksiyon bozukluğu bulunmamıştır. Herşeye rağmen, bazı klinisyenler birkaç saatten daha uzun süren anestezilerde 2 litre/dk'dan daha az taze gaz akımı kullanılmamasını ve daha önceden renal fonksiyon bozukluğu olanlarda sevoflurandan kaçınılmasını önerirler (9).

Organ sistemlerine etkileri: Genel olarak tüm inhalasyon anestezikleri miyokardiyal depresyona, ortalama arter basıncında ve kardiyak outputta düşmeye neden olurlar. Sevofluran kardiyovasküler sistem üzerinde minimal etkilere yol açar. Sevofluran miyokardiyal kontraktiliteyi hafifçe deprese eder (14). Sistemik vasküler rezistans ve arteriyel kan basıncı izofluran ve desflurana göre biraz daha az düşer. Sevofluran kalp hızında çok az artışa yol açar. Ancak eğer kalp hızı artarsa kardiyak output isofluran ve desfluran anestezisinde olduğu kadar iyi korunmaz. Sevofluran ile koroner steal sendromu olduğuna ait delil yoktur. Sevofluran QT intervalini uzatabilir, bunun klinik önemi bilinmemektedir. Kalbi katekolamin kökenli disritmiye hassaslaştırmaz. Solunum sistemi üzerinde depresan özelliği mevcuttur. Sevofluran solunumu deprese eder ve bronkospazmı izoflurana benzer derecede düzeltir. Serebral kan akımını arttırarak intrakraniyel basınçta hafif yükselmelere neden olabilir. Sevofluranın yüksek konsantrasyonları (1.5 MAK'ın üzeri) serebral kan akımının otoregülasyonunu bozabilir, böylece hemorajik hipotansiyon sırasında serebral kan akımında azalmaya yol açabilir. Serebral metabolik oksijen gereksinimi azalır ve nöbet aktivitesi bildirilmemiştir. Sevofluran inhalasyon yöntemi ile yapılan induksiyondan sonra

çocukların entübasyonu için yeterli kas gevşemesi sağlar. Non depolarizan kas gevşeticilerin etkilerini artırır. Sevofluran renal kan akımını önemsiz derecede düşürür. Portal ven kan akımını azaltır, fakat hepatik arter kan akımını artırır. Böylece total karaciğer kan akımı ve oksijen sunumu korunur (9).

## **MAGNEZYUM**

Magnezyum vücutta en sık bulunan dördüncü, intrasellüler alanda en sık bulunan ikinci katyondur. Enerji metabolizması ve nükleik asit sentezini de içeren 300'den fazla enzimatik reaksiyonda kofaktör olarak önemli rol oynar. Ayrıca hormonların reseptörlere bağlanmalarında, kalsiyum kanal kapılarında, transmembranal iyon değişimi ve adenilat siklazin regülasyonunda, kas kasılmasında, nöroaktivitede, vazomotor tonusun kontrolünde, kardiyak eksitabilitede ve nörotransmitter salınımında rol alır. Bu etkilerinin çoğunu fizyolojik kalsiyum antagonisti olarak etkinlik göstermesi ile yapmaktadır (1).

Magnezyum, kalsiyum gibi iki değerlikli bir iyondur. Atomik ağırlığı 24.312 dir. İnsan vücudu 1 mol (24 gr) magnezyum içerir (15). Total vücut magnezyumunun %1'inden daha azı serum ve eritrositlerde bulunur. %53'ü kemiklerde, %27'si kasların intrasellüler komponentlerinde ve %19 kadarı da yumuşak dokulardadır. Serum magnezyumu total vücut magnezyumunun yaklaşık %0.3'ünü içerir ve 3 durumda bulunur. %62'si iyonize, %33'ü proteine; özellikle albumine bağlı ve %5'i sitrat ve fosfat gibi anyonlarla kompleks haldedir (1).

Magnezyum sıklıkla mg, mmol ya da mEq şeklinde ifade edilir. Magnezyum sülfatın 1 gr'ı 4 mmol, 8 mEq ya da 98 mg elemental magnezyuma eşittir (1). Erişkinlerde magnezyum gereksinimi günlük 250-350 mg'dır. Çocuklarda, hamilelerde ve emziren bayanlarda 100-150 mg eklenmelidir (15). Magnezyum özellikle ileum ve kolondan absorbe olur, atılımı ve serum magnezyumunun kontrolü ise böbrekler ile yapılır.

Magnezyum homeostazisinin hormonal regülasyonu net değildir. Magnezyum metabolizmasının regülasyonundan paratiroid hormon (PTH), kalsitonin, D vitamini, insülin, glukagon, epinefrin, antidiüretik hormon (ADH), aldosteron ve seks hormonları etkilidir. PTH ve D vitamini intestinal absorpsiyonu artırır, PTH renal reabsorpsiyonu ve kemiğe geri alımı kolaylaştırır. İnsülin magnezyumun sellüler alınımını artırır, glukagon renal reabsorpsiyona yardım eder (15).

## **Magnezyumun Hücresel Fizyolojik Özellikleri**

**Membran ve membran pompasındaki hareketi:** Magnezyum membran Ca ATPaz ve Na-K ATPazın aktivasyonuna katılarak depolarizasyon ve repolarizasyon fazlarında transmembranal iyon değişimine katılır. Magnezyum eksikliği ATPaz pompasının aktivitesinin bozulmasına neden olarak intrasellüler ATP nin azalmasını ve hücre içinde Na ve Ca un yükselmesini ve potasyumun da düşmesini sağlar. İntrastoplazmik organellerde ve hücre membranında stabilizasyonda rol alır (15).

**İyon kanallarındaki rolü:** Farklı iyon kanallarında düzenleyici olarak rol oynar. Düşük intrasellüler magnezyum konsantrasyonları potasyumun hücreyi terketmesine izin verip, kondüksiyon ve hücresel metabolizmayı değiştirir. Magnezyum ayrıca sarkoplazmik retikulum ve potansiyel L tipi kalsiyum kanallarını etkiler. Kompetitif antagonist hareket kalsiyum çıkışına karşı gerçekleşir. Sarkoplazmik kanala dayalı kalsiyum aktivasyonunu inhibe ederek kalsiyumun sarkoplazmik kanaldan kaçmasını engeller. Burası, kalsiyumunun esas intrasellüler depo yeridir. Magnezyum kalsiyum kanal blokeridir, kalsiyum kanal aktivitesi düzenleyicisi ve modülatörüdür. Bu özellikleri hipomagnezemi sırasında hücre içi kalsiyumunda belirlenen yükselmeyi açıklar (15).

**Enzimatik aktivasyon:** Hücre içi serbest magnezyum, fosforilizasyon ve ATP yi içeren yüzlerce enzimatik reaksiyon için gerekli bir mineraldir. Hücre içindeki inorganik fosfat ve ATP serbest magnezyumu azaltır, ATP'nin ADP'ye dönüşmesi ise arttırır. Aslında magnezyum ATP'nin dıştaki iki fosfat grubuyla etkileşip, enzimatik substrat oluşturur. Hücre içi magnezyum eksikliği , yüksek enerjili fosfat bağlarını ve glukoz metabolizmasını ilgilendiren pek çok enzimin fonksiyonunun bozulmasına neden olur (15).

## **Magnezyumun Sistemler Üzerindeki Etkileri**

**Santral sinir sistemi:** Magnezyumun sinir sistemi iletiminde önemli rol oynadığı; bunu da esas olarak NMDA reseptörlerindeki voltaja bağımlı kapılarda antagonist etki ile yaptığı düşünülmektedir. Son zamanlarda NMDA reseptör antagonizmasının santral sinir sistemini iskemik hasardan koruduğu üzerinde durulmaktadır. Birçok hayvan çalışmasında, iskemik hasarın hasarlanmaya yakın zamanda verilen magnezyum ile azaldığını gösterilmiştir. Hayvan modellerindeki magnezyumunun koruyucu rolünü insanlarda tam olarak göstermek zordur. İnsan araştırmalarındaki asıl sorun dönüşümsüz hasar oluşmadan önce verilebilecek en uygun tedavinin uygulanmış olmasıdır. Çok düşük doğum ağırlıklı infantlarda yapılan gözlemsel çalışmalarda anneleri gebelik döneminde magnezyum sülfat tedavisi alanlarda serebral palsy riskinin azaldığı gösterilmiştir. Şüpheli inmede 12 saat içinde magnezyum

verilmesi ile belirgin bir yarar izlenmemiştir. Benzer olarak magnezyum sülfatın kardiyak arrest sonrası nörolojik sonuçlar ve yaşam süresini değiştirmediği gösterilmiştir. Son çalışmalarda NMDA reseptör antagonistlerinin postoperatif ağrı tedavisinde rolü olduğu, NMDA reseptör antagonizmasının nosiseptif uyarı sonrası santral sensitizasyonu inhibe ettiği üzerinde durulmaktadır (1).

**Periferik sinir sistemi:** Magnezyum primer olarak periferik sinirlerde sinaptik alanda nörotransmitter substantların salınımını etkiler; böylece lokal anesteziklerin etkisini potansiyelize ettiği düşünülmektedir (16).

**Motor son plak:** Magnezyumun 2.5 mmol/L'den yüksek seviyelerinde doza bağlı olarak periferik sinir sisteminde nörotransmitter salınımının presinaptik inhibisyonu gelişir. Bu etkinlik presinaptik uçta membran kanallarında kalsiyum ile yarışmasına bağlıdır. Nöromusküler kavşakta magnezyum konsantrasyonunun 5 mmol/L ve üzerinde olması ile önemli derecede presinaptik nöromusküler blokaj ortaya çıkar. Sonuçta, magnezyum nondepolarizan kas gevşeticilerin etkisini arttırmaktadır ve Lambert –Eaton Sendromu ya da myastenia gravis gibi hastalıklarda ağır kas güçsüzlüğünün gelişimine neden olabilmektedir. Bununla beraber magnezyum nondepolarizan kas gevşeticilerin etki başlama sürelerinde belirgin bir azalmaya neden olmamaktadır. Magnezyum ve depolarizan kas gevşeticiler arasındaki etkileşim ise daha az nettir. Magnezyum sülfat ile tedavi edilen hastalarda fasikülasyon gelişmemiş ve genellikle magnezyum nondepolarizan grupta olduğu gibi depolarizan kas gevşeticilerin de aktivitesinin artışına neden olmuştur. Magnezyum ile uzun süreli tedavi görenlerde süksinil kolin blokajında artma izlenebilmekle beraber, akut hipermagnezemi durumlarında aynı durum söz konusu değildir (16). Baraka ve Yazigi magnezyum ile tedavi edilen preeklampatik bayanlarda tek doz süksinil kolin ile süksinil kolinin aktivitesinde uzama izlememişlerdir (17). Preeklampatik hastalarda kolinesteraz seviyelerinde azalma süksinil kolin aktivitesinin artışına yol açabilir ancak magnezyumun bu fenomen üzerinde etkisi bulunmamaktadır. Magnezyum süksinilkoline bağlı kas ağrılarının insidansında ve ağırlığında azalma sağlayabilir (16).

**Otonom sinir uçları:** Magnezyumun vagal sinir uç ve otonomik ganglionlardaki etkileri tam bilinmemektedir. Magnezyum konsantrasyonu 2.5 mmol/L nin üzerine çıktığında adrenerjik sinir uçlarından ve adrenal medulladan katekolaminlerin salınımında progresif bir inhibisyon ortaya çıkar. Daha yüksek seviyelerde de ganglionik blokaj gelişir (16).

**Kardiyovasküler sistem:** Magnezyum damarlarda direkt olarak ve vazokonstriktör maddeleri etkileyerek vazodilatasyona neden olur. Ayrıca periferik vasküler direncin, sempatik blokaj ve katekolamin salınımının azalması gibi mekanizmalarla düşmesi de etkilidir.

Magnezyum kalsiyum antagonizması ile myokardiyal kasılma gücünün azalmasına neden olur. İzole edilmiş kalplerde ekstraselüler magnezyum konsantrasyonunun artması kasılma gücünde azalmaya neden olurken; hayvan ve insanlarda hipermagnesemi ve kardiyak depresyonun kliniği arasındaki ilişki daha az nettir. İzole kalplerde magnezyum bradikardiye sebep olur. Bununla beraber, invivo ortamda magnezyum ile vagal asetilkolin salınımının inhibisyonu ile sıklıkla hafif bir taşikardi ortaya çıkabilir. Magnezyum antiaritmik ajanlara dirençli ventriküler aritmileri içeren ciddi aritmilerde etkilidir. Magnezyum adrenalin uygulanması ile ilişkili aritmilerin kontrolünde propranolol ile eşdeğer, verapamilden ise daha güçlü etkilidir. Bupivakaine bağlı gelişen aritmilerde de etkili olabilmektedir (16).

**Solunum sistemi:** Magnezyumun santral respiratuar etkinliği bulunmamakta, solunumu deprese edici özelliği nöromusküler bloğa neden olması ile ortaya çıkmaktadır. Bununla beraber bronkodilatör etkinliği ile ağır astımlı olgularda yararlı olabileceği bildirilmektedir. Ancak bu konuda yeterli çalışma bulunmamaktadır (16).

**Genitoüriner sistem:** Magnezyumun gestasyonel proteinürik hipertansiyon tedavisindeki rolü iyi bilinir. Ayrıca güçlü bir tokolitik ajandır ve prematür doğumun tedavisinde kullanılmaktadır. Böbreklerde vazodilatör etkilidir ve diüretik etkinliği mevcut olmakla beraber bu amaçlarla klinikte kullanılmamaktadır (16).

**İskelet kas sistemi:** Magnezyum majör etkisini motor son plakta gösterir, bununla beraber kasın kendisinde minör kalsiyum antagonist özellikler ortaya çıkar. Malign hipertermi tedavisinde bir miktar faydası olabilse de bu etkisi azdır ve klinik olarak büyük bir anlamı yoktur (16).

### **Magnezyumun Anesteziye Kullanımı**

**Anestezi indüksiyonunda kullanımı:** İndüksiyonda magnezyum uygulanmasının entübasyon sırasındaki adrenerjik cevabın kontrolünü olumlu yönde etkilediği düşünülmektedir (15).

**Obstetrik anesteziye kullanımı:** Preeklampside ve eklampside magnezyumun tokolitik, antikonvülzan ve hipotansif özelliklerinden faydalanılır. Magnezyum motor sinir uçlarından asetilkolin salınımını inhibe eder, daha az olarak da kavşak sonrası membranda sensivite azalmasına yol açarak kas liflerinin eksitabilitesini azaltır. Bu şekilde nondepolarizan kas gevşeticilerin etkinliği artabilir ve bu vakalarda nöromusküler monitorizasyon yapılmalıdır. Magnezyum kullanan preeklampitik hastalarda süksinil kolin ile blok süresinde uzama gelişebilir, ancak bu durum kolinesteraz azalması ile de ilişkili olabileceği için net olarak tanımlanamamaktadır (16).

Magnezyumun NMDA reseptörleri üzerindeki inhibitör etkisi ve vazodilatör prostoglandinlerin üretimini arttırması serebral vazodilatasyon sağlar ve bu şekilde hastalarda antikonvülzan etkinlik gelişir (15).

**Feokromastoma cerrahisi:** Magnezyumun katekolamin salınımını inhibe etmesi, antiadrenerjik aktivitesi feokromastoma cerrahisinde giderek daha fazla kullanımına yol açmaktadır. Magnezyum özellikle katekolaminlerin indirekt olarak salgılandığı anestezi indüksiyonu, entübasyon, cerrahi stimülasyon gibi durumlarda etkili, tümör rezeksiyonunda tümörden katekolamin salgılanmasına daha az etkilidir (16).

**Kardiyovasküler anestezi:** Kardiyak cerrahi sonrasında hipomagnezemi oranı yüksektir ve düşük serum magnezyum seviyeleri artmış atriyel fibrilasyon ile ilişkilidir. Magnezyumun membranlar üzerindeki stabilizan etkisi kardiyak ritm bozukluklarında kullanılabilirliğini sağlar. En önemli endikasyonu torsades de pointestir. Fakat digital toksisitesine bağlı ventriküler aritmilerde de endikedir. Kritik hastalarda magnezyum, akut atriyel taşiaritmilerde amiodarondan daha etkilidir (15).

Magnezyum kardiyak operasyonlarda uzun yıllardır kardiyoplejik solüsyonların komponenti içinde yer almaktadır ve özellikle reperfüzyon sırasında iskemik myokardiyumu koruduğu düşünülmektedir (16).

Magnezyumun vazodilatör ve antiaritmik özellikleri ile majör vasküler operasyonlarda aortaya kros-klemp konulduğu sırada kullanılabilirliği düşünülmektedir. Ayrıca iskemi sonrası normal dokularda patolojik olaylara aracılık eden NMDA reseptörlerini antagonize ederek suprarrenal aortik anevrizmaların onarımı sırasında spinal kordu koruyucu etki gösterebilir (16).

**Yoğun bakım:** Kardiyak aritmiler, solunumsal yetmezlik, neonatal pulmoner hipertansiyon ve tetanoz tedavisinde yeri bulunmaktadır (1). Magnezyum eksikliğinin olumsuz etkileri daha iyi tanımlandıktan sonra pekçok ünite de magnezyum seviyelerine bakılmakta ve hipomagnezeminin gelişimi önlenmektedir (16).

## **ANESTEZİ DERİNLİĞİ VE ANESTEZİK MADDE GEREKSİNİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

İnhalasyon anesteziklerinin meydana getirdiği genel anestezinin derinliği, doğrudan doğruya bu maddelerin beyindeki parsiyel basıncına, uyuma ve uyanmanın hızı da basıncın değişim hızına bağlıdır. Beyindeki anestezi ajan basıncı, hemen daima arteriyel kandaki basıncına çok yakındır. Bu basınçları kontrol eden etkenler şöyle sıralanabilir.



### **Anestezik Madde Yoğunluğu**

İnspire edilen gaz karışımı içindeki anestezik yoğunluğu veya basıncı, dolayısıyla alveolar anestezik yoğunluğu ne kadar fazla ise, anestezi indüksiyonu o kadar hızlı olur. Gerçekte inspire edilen gazın kompozisyonu, sadece vaporizatörün ayarlandığı değere değil, taze gaz akımı, solunum devresinin volümü, anestezi makinesi veya solunum devresince absorbe edilen miktarlara da bağlıdır. Sonuçta; taze gaz akımı ne kadar fazla, devre volümü ne kadar küçük ve devre absorpsiyonu ne kadar az ise inspire edilen gaz karışımı içindeki anestezik yoğunluğu taze gaz akımı içindeki konsantrasyona o kadar yakındır (8).

### **Pulmoner Ventilasyon**

İnspirasyonla akciğerlere ulaştırılan gaz bir yandan fonksiyonel rezidüel hava ile dilüe olurken bir yandan da kan tarafından alınmaktadır. Alveoler yoğunluğun, inspire edilen yoğunluğa erişmesi için belli bir süre geçmesi gerekir. Uptake'i hızlı olan bir ajanla bu süre daha uzundur. Eğer dakika solunum volümü büyükse, alveolde, dolayısıyla arteriyel kanda anestezik basıncı yükselir. Bu şekilde solunumun hızlı olduğu durumlarda indüksiyon hızlanırken, deprese olduğu durumlarda yavaş olacaktır. Alveol içindeki yoğunluk artışı o ajanın parsiyel basıncını da artırır. Parsiyel basınçta kandaki, dolayısıyla beyindeki anestezik parsiyel basıncını oluşturur (8).

### **Anestezik Maddenin Alveollerden Kana Transferi**

Normal alveolo-kapiller membran, anestezik gazların parsiyel basınçlarına göre, her iki yönde geçişlerine izin verir. Ancak, ventilasyon bozukluğu, ventilasyon / perfüzyon oranındaki bozukluklar bu geçişi yavaşlatır. Ventilasyon / perfüzyon bozukluğu olmayan durumlarda bu geçişin hızı 3 etkene bağlıdır (8).

**Ajanın kanda erirliği:** Normal koşullarda bir gaz kanda, alveol havası ve kandaki basınçları eşitlenene kadar erir (Henry Yasası). Partisyon katsayısı olarak belirlenen bu değer, kan ve alveol içindeki anestezik parsiyel basıncının eşit olduğu yoğunlukların oranıdır. Bu oran, kanda erirliliği fazla olan ajanlar için daha yüksektir.

**Pulmoner kan akımı:** Pulmoner kan akımı, dolayısıyla kardiyak output, anestezik maddenin alveolden kana geçiş hızını etkiler. Kardiyak output düştüğünde uptake azalır. Akciğerlerden geçen kan ne kadar fazla ise alveolden o kadar çok anestezik madde alınır. Ancak, bu etki de ajanın erirliliği ile sınırlı olup, erirliliği yüksek olan ajanın kana geçişi daha fazladır.

### **Anestezik maddenin alveol ve venöz kandaki parsiyel basınçları arasındaki fark:**

Akciğerlerden anestezik maddeyi alan kan, dokulara dağılır ve anestezik madde dokular tarafından tutulur. Ancak bir kısım anestezik de venöz kanla tekrar akciğerlere döner. Bu şekilde alveol ile venöz kan arasındaki anestezik madde basınçları arasındaki fark giderek azalır ve alveolden geçiş, denge oluşuncaya dek daha yavaş olmak üzere devam eder. Normal koşullarda alveoler ve arteriyel anestezik parsiyel basınçlarının eşit olması gerekir. Ancak alveolo-kapiller difüzyonda bir engel veya ventilasyon / perfüzyon ilişkisindeki bozukluklar anestezik alımını geciktirerek bu eşitliği bozar (8).

### **Anestezik Maddenin Dokulara Dağılımı**

İnhalasyon ajanları, arteriyel kan tarafından dokulara taşındığında giderek bu dokular tarafından tutulur ve dokulardaki anestezik parsiyel basıncı artar. Gazın, kandan dokulara geçiş hızı, gazın dokudaki erirliği, dokuların kan akımı ve doku ile kandaki anestezik parsiyel basıncına bağlıdır. En önemlisi ajanın yağ dokusu : kan partisyon katsayısıdır. Verilen anestezik maddenin büyük bir kısmının yağ dokusuna geçmesi, hem anestezinin derinleşmesini, hem de uyanmayı geciktirebilmektedir (8).

Anestezik maddelerin alınma, dağılım ve eliminasyonunu etkileyerek kan düzeyini değiştirebilecek faktörler dışında anestezik madde gereksinimi etkileyen çeşitli fizyolojik ve farmakolojik etkenler de mevcuttur. Hipotermi, ciddi hipotansiyon ( $OAB < 40$  mmHg), ileri yaş, narkotikler (kokain hariç), ketamin, benzodiyazepinler, barbitüratlar, kronik anfetamin alımı, sempatolitikler (rezerpin,  $\alpha$ -metil dopa, klonidin), kolin esteraz inhibitörleri, intravenöz lokal anestezikler, verapamil, lityum, gebelik, hipoksemi ( $PaO_2 < 40$  mmHg), anemi ( $Hct < \%10$ ),  $\alpha_2$  agonisler ile MAK değeri düşerek anestezik madde gereksinimi azalırken; infantlarda, hipertermi, hipertroidizm, alkolizm, akut dekstroamfetamin alımı, sempatomimetikler (kokain ve efedrin), hipertermi durumlarında MAK değeri yükselerek anestezik madde gereksinimi artmaktadır. Anestezi süresi, cinsiyet, metabolik asit-baz değişiklikleri, hipokarbi veya hiperkarbi, izovolemik anemi ve hipertansiyon MAK değerini etkilemeyerek anestezik madde gereksinimini değiştirmeyen faktörlerdir (18).

### **ANESTEZİ DERİNLİĞİNİN MONİTORİZASYONU**

Anestezi derinliğinin değerlendirilmesinde genellikle hemodinamik ve otonomik yanıtlar kullanılır. Ancak her zaman bu klinik bulgular anestezi derinliğinin göstergesi olmayabilir. Günümüzde, anestezik maddelerin yetersiz ya da aşırı dozda kullanımına bağlı

olarak ortaya çıkabilecek zararlı hemodinamik etkilerin ve anestezi altında farkındalığın önlenmesi amacı ile değişik teknik ve araçların kullanımı artmıştır (19).

Anestezi derinliği kavramı ilk kez 1847’de Plomley tarafından tanımlanmıştır. Aynı yüzyılda 1847-1858 yılları arasında John Snow kloroform veya eter uygulanan hastalarda anestezi derinliğinin belirlenmesine yardımcı olarak; solunumun ritmik hale gelmesi, konjunktival reflekslerin kaybı, interkostal kas aktivitesinin giderek kaybolması, göz küresinin sabitleşmesi gibi bazı belirtileri tanımlamıştır. 1937’de Guedel bu belirtileri daha da geliştirerek, genel anestezi sırasında 4 safha tanımlamıştır. Bu safhalar çok yavaş gelişen , her değişikliğin sıra ile izlenebildiği eter anestezisi için tanımlanmış olup, günümüzde pratik önemini büyük ölçüde yitirmiştir. 1987’de Prys Roberts anesteziyi; ilaçlara bağlı bilinçsizlik durumunda istenmeyen uyarıların algılanmaması ve hatırlanmaması olarak tanımlamış, anestezi derinliği ve farklı derinlik düzeylerinden söz edilemeyeceğini ileri sürmüştür. Onun görüşleri vücudun zararlı uyarılara karşı yanıtı üzerinde odaklanmıştır. Prys Roberts’e göre ağrının ortadan kaldırılması, kas gücü ve otonomik aktivitenin baskılanması birbirinden farklı farmakolojik olaylardır. Bazı ilaçlar tüm bu etkileri oluşturabilirlerken, diğerleri yalnız bir ve ya ikisine neden olmaktadır. 1993’de Igor Kissin anestezinin tanımını genişletmiş ve yenilemiştir. Ona göre, genel anesteziyi meydana getiren tek bir anestezik etkinin komponentleri değil, farklı farmakolojik etkilerin bileşimidir. Kissin, anesteziyi oluşturan bu farklı etkilerin tek bir yöntemle belirlenemeyeceğini öne sürmüştür. Günümüzde modern klinik uygulamada potent inhalasyon anestezikleri, opiyoidler ve intravenöz anesteziklerin kullanımı anestezi derinliğinin basit tanımlamalarla belirlenebilirliğini ortadan kaldırmıştır (20).

Anestezi derinliğinin ölçümünde çeşitli klinik ve elektrofizyolojik metodlar kullanılabilir.

### **Klinik Belirtiler**

Anestezi derinliğine karar vermekte en sık kullanılan yöntem klinik belirtilere bakmaktır. Bunlar kirpik, kornea ve konjunktiva refleksleri, pupil dilatasyonu ve ışığa reaksiyonu, lakrimasyon, göz küresinin hareketleri, kan basıncı, kalp hızı, cilt kesisine alınan kardiyovasküler ve solunumsal yanıt, solunumun ritmi, derinliği, hızı, terleme, özellikle çene kasları olmak üzere iskelet kası tonusu, hastanın hava yolunu tolere edebilmesi, yutkunma, trakeal çekilme, akciğerin esnekliği gibi belirtilerdir (20).

### **İzole Ön Kol Tekniği**

Kas gevşeticiler verilmeden önce sistolik basıncın üzerinde pnömatik bir turnike uygulanması ile ön kol dolaşımının oklüzyonu sağlanarak kas gevşeticinin etkisi olmadan verilen komutla hastanın elini oynatıp, oynatmaması, uyanık olup olmadığının değerlendirilmesi yapılır. Ancak çok güvenilir bir yöntem olmaması ve bazı hastalarda neden olduğu peteşiyel kanamalar, basit bir yöntem olmasına rağmen rutin kullanımını kısıtlamıştır. Ayrıca nonspesifik yanıtlar uyanıklık gibi algılabildiği gibi, sinirde oluşabilecek iskemi de yanıtı etkileyebilir (20).

### **Spontan Alt Özefagial Kontraktilite**

İnsan özefagusunun üst 1/3'ü çizgili kas, alt 1/3'ü düz kas ve orta kısmı ise karışık kaslardan oluşmuştur. Bu bölümlerde özefagusun 3 ayrı kontraksiyonu vardır. Bunlar yutkunma ile oluşan primer kontraksiyon, özefagus dilatasyonuna sekonder gelişen itici kontraksiyon ve alt çeyrek kısımda görülen tersiyer ya da spontan kontraksiyonlardır. Spontan kontraksiyonların izlenmesi anestezi derinliği açısından önemlidir. Potant inhalasyon anestezikleri azaltmakta ve özefagial kontraksiyonları geriletmektedirler. Bazı araştırmacılar cilt kesisi sırasında kontraksiyonlarda artma olduğunu ortaya koymuştur. Fakat bu teknik de hastanın hareketi, manometrenin yanlış yerleştirilmesi, opioidler gibi vagotonikler ve atropin gibi vagolitiklerin uygulanması ile yanlış sonuç verebilir (20).

### **Spontan Fasiyal Elektromiyografi**

Anestezi derinliğini ölçmekte kullanılan elektrofizyolojik bir yöntemdir. Üst fasiyal kaslar motor innervasyonlarını beyin sapından alırlar ve anestezi sırasında frontal kas EMG' sinde kas aktivitesinde hareket yanıtı ile artış olur. Fakat bu yanıtın kas gevşeticiler gibi faktörlerle etkilenmesi bu yöntemin anestezi derinliğini saptamasında kullanımı kısıtlamaktadır (20).

### **Elektroensefalografi (EEG)**

1937 yılında Gibbs ve arkadaşları anestezi alan hastalarda normal düşük voltaj-hızlı dalga EEG paterninin, yüksek voltaj-yavaş dalga paternine dönüştüğünü bulmuşlar ve anestezi derinliğinin saptanmasında yararlı olabileceğini belirtmişlerdir.

EEG subkortikal talamik nükleuslar tarafından kontrol edilen toplanmış eksitatör ve inhibitör postsinaptik aktiviteden kaynaklanan kortikal elektriksel aktiviteyi gösterir.

Beyin kan akımı, beyin metabolizması ve anestezi derinliği EEG'yi etkileyen faktörlerdir. EEG serebral fizyolojinin devamlı ve noninvaziv bir göstergesi olsa da yapılan çalışmalar birden fazla ajanın birlikte kullanımında EEG traselerinde karışıklık gelişebileceğini göstermiştir. Birçok EEG parametresinin varlığı ve anestezi alan kişilerde EEG'de oluşan değişikliklerin farklılıklar göstermesi ile cerrahi uyarıların da EEG'yi etkilemesi anestezi derinliğinin ölçümünde EEG'nin altın standart oluşunu engellemektedir (20).

### **Power Spectral Ölçümler**

EEG dalgasındaki frekans ve amplitüd değişiklikleri power spectral analiz tarafından belirlenebilir. Burada frekans ve güç arasındaki ilişki grafik olarak gösterilmekte ve EEG dalga formlarının dağılımı ölçülmektedir (20).

### **Uyarılmış Potansiyel (Evoked Potential) Teknikler**

Uyarılmış potansiyellerin ölçümü genelde sürekli beyin dalgalarının izlenmesi ve uyarılar oluşturularak farkın incelenmesi esasına dayanır. Uyarılmış yanıtlar için en çok kullanılan yollar; periferik sinirlerin somatosensoriyel uyarılması, oditör kanala uygulanan sesler ile işitsel stimulus, flaşör ışıklar aracılığı ile görsel stimülasyon ve diş pulpasına uyarı verilmesidir. Anestezi derinliğinin ölçümünde en çok oditor yanıtlar kullanılır. Anestezi derinliğinin monitorizasyonunda uyarılmış yanıtların ve EEG nin birbirine üstünlükleri vardır. Ancak uyarılmış potansiyellerin ölçülmesindeki teknik zorluklar da klinikte kullanımını kısıtlamaktadır (20).

### **BİSPEKTRAL İNDEKS (BIS)**

1987 yılında Aspect medikal sistemleri tarafından geliştirilmiş kompleks bir EEG parametresidir. 1996'da anesteziklerin beyin üzerine etkilerinin incelenmesinde kullanımı için FDA(Food and Drug Administration) tarafından onay almış olan tek ölçüm yöntemidir (21).

EEG'nin bispektral analizi SSS üzerine anestezi etkilerinin farmakodinamik ölçümü olarak ileri sürülen bir veya daha fazla anestezi ilaç alan hastalardan alınan geniş EEG kayıtlarına dayanan sinyal işleme tekniği olarak geliştirilmiştir. Bispektral analiz, sinüs dalga bileşenlerinin ilişkilerini veya eşleşmelerini inceleyen, EEG'deki geleneksel amplitüd ve frekans parametreleri ile senkronizasyon düzeyini ölçen bir analiz yöntemidir. Böylece kompleks EEG dalgalarının daha iyi tanımlanmasını sağlar (20).

BİS 0-100 arasındaki sayılarla değerlendirilir. 100 uyanıklık ile, 0 ise izoelektrik EEG ile uyumludur (21,22). BİS değerlerinin 45-60 arasında olması genel anestezi için yeterli hipnotik etkinliği gösterir (21).

BİS monitorizasyonu anestezi uygulamalarında hipnotik ve analjezik komponentlerin ayrımını sağlar. Hipnotik ilaçların titrasyonu sağlanır (21,23). Pavlin ve ark. (24) yaptığı bir çalışmada ortalama end tidal sevofluran konsantrasyonu ve BİS değerleri arasında ters ilişki gösterilmiş, aynı çalışmada BİS monitorizasyonunun uygulanması ile ortalama end tidal gaz konsantrasyonunda azalma izlenmiştir.

Wong ve ark. (25) elektif kalça ve diz artroplastileri uygulanan yaşlı hastalarla yaptıkları çalışmada BİS monitorizasyonu kullanarak isofluranı titre ettiklerinde isofluran gereksiniminde %30 azalma izlemişler ve bu hastalarda derlenme hızının daha hızlı olduğunu görmüşlerdir.

Şavlı ve ark. (19) BİS monitorizasyonunun sevofluran tüketimi ve derlenme üzerine etkilerini araştırdıkları bir çalışmada BİS grubunda ortalama sevofluran tüketiminin daha az olduğunu ve derlenmenin daha hızlı olduğunu göstermişlerdir. Bu şekilde BİS monitorizasyonu yapılan hastaların anestezi sonrası bakım ünitelerinde kalış sürelerinin kısalabileceği ve bunun hastane maliyetlerini düşürebileceği kanısına varmışlardır.

## **NÖROMÜSKÜLER BLOK MONİTORİZASYONU**

Günümüzde ameliyathane ve yoğun bakım ünitelerinde yaygın biçimde kullandığımız kas gevşetici uygulamaları yaşamsal işlevlere önemli bir müdahaledir. Terapötik açıdan anlamlı olması ve riskin olabildiğince azaltılabilmesi için nöromusküler blok monitörizasyonu (Relaksometri) vital fonksiyonların izlenmesi kadar önemli kabul edilmektedir (26).

Sinir- kas iletiminin değerlendirilmesinde en objektif yöntem, bir periferik motor sinirin yapay olarak uyarılması ile ilgili kasta meydana gelen yanıtın gözlenmesi ve ölçülmesidir. İlk kez 1941'de Harvey ve Masland tarafından uygulanan bu yöntemlerden günümüzde basit periferik sinir stimülatörlerinden karmaşık elektromyografi sistemlerine kadar yaygın olarak yararlanılmaktadır (8).

### **Periferik Sinir Stimülasyonunun Prensipleri**

Bir kas lifinin stimülasyona verdiği cevap ya hep ya hiç şeklindedir. Kas cevabı aktive olan kas liflerinin sayısına bağlıdır. Eğer bir sinir yeterli şiddetteki stimülasyonla aktive olursa tüm lifler etkilenir ve maksimum cevap tetiklenir. Nöromusküler blokaj yapan ilaçların uygulanmasından sonra kasın cevabı bloke olan kas liflerinin sayısı ile paralel olarak

azalır. Devam eden stimölasyon boyunca cevaptaki azalma nöromuskuler blokajın derecesine yansır (21).

Yukarıda bahsedilen prensiblerin geçerli olabilmesi için monitorizasyon boyunca uyarının maksimal olması gerekir. Bu, maksimal kas kontraksiyonu için gerekli uyarının en az %20-25 fazlasıdır ve supramaksimal uyarı olarak adlandırılır (21). Supramaksimal uyarı kas gevşetici verilmeden önce bireylere göre ayarlanmalıdır (26).

Günümüzde sinir uyarıcıları pille çalışan, önemli uyarı kalıplarının tümünü gerçekleştirebilen, pratik kullanım kolaylığı sağlayan aletlerdir. Uyarı elektrotları olarak iğne ve jelli yüzeyel elektrotlar kullanılır. Elektrotların yüzey büyüklüğü, deri direnci ve yüksek akım yoğunluğuna bağlı deri hasarını azaltır ancak temas yüzeyi büyüklüğü ile elektrik akımı yoğunluğu ters orantılıdır. 10-19 mm çaplı EKG elektrotlarıyla ulnar sinir için 50-70 mA, fasial sinir için 30-40 mA akım uygulamak yeterlidir. İğne elektrot deri direncini oradan kaldırarak sabit iletkenlik sağlama üstünlüğüne sahip olsa da enfeksiyon, kırılma, sinir-damar yaralanması riskleri vardır. Supramaksimal uyarı için akım şiddeti 10 mA altında, impuls genişliği 0.04 msn olmalıdır. Nadiren çok obez hastalarda kullanılmaktadır. Transkütan elektriksel uyarı için ilke olarak yüzeyden seyreden tüm motor sinirler uygundur. Pratik açıdan ulnar, fasiyal, pereneal ve tibial sinirin uyarısı önem taşır. Ulnar sinir tarafından innerve edilen ve başparmağın addüksiyonunda etkili olan tek kas adduktor polllis olduğundan bu sinirin uyarılması sinir kas ölçütlerini en iyi yansıtmaktadır (26).

### **Uyarı Kalıpları**

Tekli seğirme (Single twitch-ST): 0.1 ile 1 Hz frekansta verilen tek bir supramaksimal uyarıdır. Blok derinliği arttıkça yanıt yüksekliği azalır. Depolarizan blokta tekli seyirme uyarısına sürekli yanıt alınır ancak yanıtta depresyon oluşur. Nondepolarizan blokta artan depresyon izlenir. Tekli uyarılar ilaçların karşılaştırılmalı incelemelerinde, başlangıç yanıtlarını değerlendirmekte sıklıkla kullanılır (26).

Train of four (TOF): Ali Utting ve Gray tarafından 1970'lerde geliştirilen TOF uyarısı nondepolarizan nöromuskuler bloğun peroperatif izlenmesinde standart uyarı kalıbıdır. 2 Hz lik frekansta 2 sn süreli 4 supramaksimal uyarıdan oluşur. 10-12 sn de bir yinelenir. Normal nöromuskuler iletide dizideki her bir uyarı eşit yükseklikte kas kontraksiyonu oluşturur. Non depolarizan blokta motor son plakta Ach etkinliği ve motor son plak potansiyelinin giderek azalması ile yanıtlar son uyarıdan başlayarak sırayla kaybolur ve birbirini izleyen kas yanıtlarındaki sönme değerlendirmenin temelini oluşturur. Dörtlü uyarıya alınan yanıt sayısı

TOF count(TOFC) ve 4. yanıtın 1.ye oranı TOF rate (TOFR) ile değerlendirme yapılır. TOFR nin 0.7 nin altında olması halinde kas güçsüzlüğü belirgindir (26).

Tetanik uyarı: 5 sn süre ile 50-100 Hz frekansta uyarı kullanılmaktadır. Parsiyel nondepolarizan blokta yanıt yüksekliği giderek azalır. (Tetanik sönme) Depolarizan blokta tetanik sönme olmaz. Tetanik uyarılar biliçli hastada çok ağrılıdır. Nöromuskuler bloğun derecesini göstermede tekli uyarıdan daha değerlidir. Daha çok nöromuskuler ileti fizyolojisine yönelik deneysel araştırmalarda kullanılır (26).

Tetani sonrası sayım ( Post Tetanic Count - PTC): Kas gevşemesinin TOF ve kısa tetanik uyarılara yanıt alınamadığı derin blok durumunda , 5 sn süreli 50 Hz frekansta tetanik uyarıdan en az 3 sn sonra 1 Hz frekansta uygulanan tek uyarılara geçici bir süre alınan yanıt sayısında artma esasına dayanır. Bu durum tetani sonrası potansiyalizasyon ya da tetani sonrası sakinleşme olarak adlandırılır. PTC özellikle kas gevşetici infüzyonunun monitorizasyonunun ya da kısa etkili kas gevşetici kullanımında nöromuskuler blok derinliğinin istenmeyen biçimde azalacağı zamanın saptanmasında önemli göstergedir. PTC uyarı kalıbının 6 dakikadan sık uygulamaları blok derinliğinin yanlış tahminine yol açabilir (26).

Tetani sonrası burst (Post tetanic burst -PTB): 50 Hz , 3 sn'lik bir tetanik uyarı, 3 sn'lik ara ve 50 Hz frekansla 3 uyarı salvosundan oluşur. Derin nöromuskuler blokajın daha iyi izlenmesini sağlasa da henüz klinikte önem kazanmamıştır (26).

Çift patlamalı uyarı (Double burst stimülasyon – DBS): 0.75 sn ara ile uygulanan 2-3 tek uyarıdan oluşan iki 50 Hz lik salvodan ibarettir. Salvolardan her biri tek uyarı sonrasına göre daha kuvvetli kontraksiyona yol açar. İki çift patlama arasındaki süre 20 sn den kısa olmamalıdır. Küçük nöromuskuler bloğun taktik olarak değerlendirilmesini sağlar (26).

Modifiye double burst uyarı: İlk salvo 0.3 msn süren 2 uyarıdan sonra 2 adet 0.2 msn süren ikinci salvodan ibarettir. Amaç rezidüel bloğun elle değerlendirilmesinde duyarlılığı arttırmaktır (26).

Uygun bir sinirin stimülasyonu ile , bu sinirin innerve ettiği kasta oluşan yanıtların değerlendirilmesinin , nöromuskuler iletimin monitörizasyonu için en güvenilir yöntemi oluşturduğu konusunda tüm çalışmacılar fikir birliği içerisinde. Bu yolla sağlanan yanıtın mekanomyogram (MMG), elektromyogram (EMG) ve akseleromyogram (AMG) ile monitorize edilebileceği bildirilmiştir (27).

Ciddi karaciğer, böbrek hastalıklarında veya geriatrik olgularda olduğu gibi kas gevşeticilerin farmakokinetik özelliklerinin değişmiş olduğu durumlarda; myastenia gravis ve myastenik sendrom gibi nöromuskuler hastalıklarda olduğu gibi farmakokinetik



değişikliklerin varlığında; ciddi kalp hastalıklarında veya bronşiyal astımda olduğu gibi nöromusküler blokajın antagonize edilmesinden kaçınmak istediğimiz durumlarda ;ciddi pulmoner hastalıklar ve aşırı obesite gibi postoperatif dönemde kas gücünün yeterli olmasının arzulandığı durumlarda; uzun süreli cerrahi girişimlerde, nöromusküler blokajın ilacın devamlı infüzyonu ile sağlandığı koşullarda nöromusküler fonksiyon özellikle monitörize edilmeli,tüm hastalarda optimal koşulların sağlanabilmesi için anestezi pratiğinde rutin olarak yer almalıdır (27).

### **POSTOPERATİF ANALJEZİ**

Perioperatif bakımdaki gelişmelere rağmen hala majör cerrahi operasyonlardan sonra ağrı, organ disfonksiyonu ve iyileşme sürecinde uzama devam etmektedir. Ağrı tedavisinin iyi bir şekilde yapılmasının morbidite, hastanede kalma ihtiyacı ve iyileşme süresine olumlu etkileri ile cerrahi sonuçları düzeltebileceği düşünülmekte ve erken postoperatif derlenme için ağrı tedavisinin gerekliliği konusunda sıklıkla fikir birliği bulunmaktadır (28).

Postoperatif ağrı, cerrahi travmayla başlayıp, doku iyileşmesi ile sona eren akut bir ağrı şeklidir (8).

Akut ağrının patofizyolojik sürecinde nöroendokrin işlevler, solunumsal ve renal fonksiyonlar, gastrointestinal aktivite, dolaşım ve otonom sinir sistemi aktivitesi değişiklikleri ile birlikte birçok sistemin rolü vardır. Tedavi edilmeyen ciddi ameliyat sonrası ağrı; özellikle büyük toraks ve batin ameliyatları geçiren hastalarda olmak üzere azalmış solunum hareketleri, öksürememe, atelektazi ve ameliyat sonrası pulmoner komplikasyonları tetikleyebilir. Yine ameliyat sonrası dönemde, ağrıya bağlı olarak öksürmenin ve derin solunumun engellenmesi ile küçük hava yollarının kapandığı, akciğer içi şantların oluştuğu ve hipoksi geliştiği bilinmektedir. Aynı zamanda erken ayağa kalkmayı engelleyen şiddetli ağrı yüzünden hareketliliğin azalması, tromboembolik komplikasyon riskini arttırır. Artmış sempatik aktivite alt ekstremitelerde kan akımının azalmasına ve bu durum derin ven trombozu riskinin artmasına neden olur. Şiddetli ağrı, artmış katekolamin yanıtına neden olur ve katekolaminlerin plazma yoğunlukları normalin birkaç kat üzerine çıkar. Buna bağlı olarak sistemik damar direnci, kalp yükü, myokardın oksijen tüketimi artar. Gastrointestinal motilite ve splanknik dolaşımdaki azalma da ağrının neden olduğu katekolamin yanıtının diğer zararlı sonuçlarıdır. Ağrı kontrolünün yetersiz olması kardiyak aritmilere, hipertansiyona ve myokard iskemisine yol açar. Myokard enfarktüsü riskinin erken ameliyat sonrası dönemde, geç döneme göre daha fazla olduğu bilinmektedir (29).

### **Postoperatif Analjezi Yolları**

İdeal bir postoperatif analjezi yöntemi yoktur. Hastanın fiziksel durumu, ağrının şiddeti, şiddetli ağrı beklenen süre, cerrahi girişimin yeri ve niteliği, personel ve teknik olanaklar, yöntemin hastaya getireceği riskler gözönüne alınır (8).

Son yıllarda postoperatif ağrı tedavisinde multimodal analjezi (dengeli analjezi) yaklaşımının geleneksel yaklaşımdan daha etkili olduğu düşünülmektedir. Burada analjezi için değişik ilaçlar ve değişik teknikler kombine edilir (30). Örneğin büyük cerrahi girişimlerde ağrı için epidural lokal anestezi-opioid kombinasyonu uygulanabilirken, orta veya küçük cerrahi girişimlerde opioid –NSAİİ lar kullanılabilir (31). Ayrıca çoğu ilaç yan etkilerinin doza bağlı olduğu düşünülürse ilaçların düşük dozlarının kombinasyonları ile sinerjizm sağlanması yan etkilerde de azalmaya yol açacaktır (30-32).

Ericksson ve ark. (33) laparoskopik tubal ligasyon uygulanan hastalarla yaptıkları çalışmada; postoperatif ağrı ve analjezi gereksiniminin, sterilizasyon klipsine 5 ml %2 lidokain jel ve perioperatif 200 mg ketoprofen i.v. uyguladıkları dengeli analjezi grubunda, sterilizasyon klipsine 5 ml %2 lidokain ve i.v. plasebo uyguladıkları lidokain grubu ve sterilizasyon klipsine 5 ml plasebo jel ve i.v. plasebo uyguladıkları plasebo grubuna göre anlamlı olarak düşük olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca dengeli analjezi grubunda postoperatif bulantı kusma ve antiemetik gereksiniminin de azalmış olduğu gözlenmiştir.

Postoperatif ağrıyı tedavi etmek için üç ilaç grubu kullanılmaktadır. Bunlar opioidler, nonopioid analjezikler ve bölgesel teknikler ile uygulanan lokal anesteziiklerdir (29).

**Opioid uygulanması:** Orta ve şiddetli ağrının tedavisinde kullanılan en önemli ilaçlardır. Postoperatif ağrı tedavisindeki gibi kısa süreli ve ortalama dozda opioid tedavisi uygulanması ile MSS ve gastrointestinal yan etkiler ön plandadır. Uygulamanın en çok korkulan yan etkileri solunum depresyonu ve bağımlılık riskidir. Ameliyat sonrası dönemde opioid toleransı ve bağımlılık gelişmez.

**Nonopioid analjezik uygulanması:** Hafif veya orta dereceli ameliyat sonrası ağrıyı tedavi etmek için tek başına veya opioidler gibi diğer analjeziklerle veya epidural, periferik sinir bloğu gibi tekniklerle birlikte kullanılırlar.

**Lokal anesteziikler:** Bölgesel yöntemlerde tek başlarına, opioidler veya klonidin ile birlikte kullanılabilirler (29).

### **Postoperatif Analjezi Yöntemleri (29)**

#### **1- Opioid Uygulanması**

Kas içi uygulama

Cilt altı (İntermitan bolus enjeksiyon, sürekli infüzyon)

Oral (tablet, karışım)

Hasta kontrollü analjezi (HKA)

Rektal

İntravenöz (İntermitan bolus, sürekli infüzyon)

Epidural (İntermitan bolus, sürekli infüzyon)

Dil altı

Transmukozal

Transdermal (Normal patch, iyonoforez patch)

Burun içi

2- Nonopioid analjezik uygulanması

Parasetamol (Oral, rektal)

Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar ( oral, rektal, im, iv, intraartiküler)

Metamizol ( oral, rektal, im, iv)

3- Bölgesel Yöntemler

Epidural (Lokal anestezipler ve/veya opioidler ve/veya klonidin)

Spinal ( Lokal anestezipler ve/veya opioidler ve /veya klonidin)

Paravertebral

Periferik sinir bloğu

Yara infiltrasyonu

Plevra içi

Eklem içi (Lokal anestezi ve/veya opioid)

4- Nonfarmakolojik Yöntemler

Transkutan elektriksel sinir stimülasyonu

Kriyoanaljezi

Akupunktur

Psikolojik yöntemler

## **HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ**

Hasta kontrollü analjezi (HKA) ilk kez 1968 yılında, Sechzer tarafından tanımlanmıştır. Bu teknik, hastanın belli dozlarda analjeziği kullanarak doğrudan kendi ağrısını tedavi etmesine olanak tanır. Hasta kendisine önerilen miktarlar dahilinde ilaç alma hızını kontrol altında tutar ve hızlı analjezi sağlar. HKA kavramı; tahammül, farmakokinetik

değişiklikler veya sağlık personeli tarafından iyi izlenememe gibi sorunları ortadan kaldırılabılır. Hasta ağrının şiddetindeki değişikliklerden etkilenmeksizin yeterli analjezi elde edebilir. Birçok araştırmacı hastaların kendi tedavilerini uygun ve sorumluluk taşıyan bir şekilde gerçekleştirdiklerini, opioidleri etkin şekilde titre ettiklerini, bu sayede gereken toplam analjezik ilaç dozunun kas içi uygulamaların daha az olduğunu bildirmişlerdir. HKA kronik ağrı ve kanser ağrısı kadar , ameliyat sonrası ağrı ve doğum ağrısının kesilmesinde de geniş çaplı kabul görmüş bir analjezi yöntemidir (29).

HKA etkinliğini araştırmak için yapılmış olan pekçok çalışma mevcuttur. Thomas ve ark. (34) total abdominal histerektomi uygulanan 110 hasta ile yaptıkları çalışmada HKA'yi im. enjeksiyonla karşılaştırdıklarında; ağrı skorları, analjezik gereksiniminin azalması ve hastanede kalma süresinin azalması ile HKA'nin daha üstün olduğunu göstermişlerdir. Keita ve ark. (35) total kalça replasmanı uygulanan hastalarda yaptıkları çalışmada subkutanöz morfin uygulanması HKA ile karşılaştırılmış, dinlenme ve hareket sırasındaki VAS skorlarının PCA grubunda daha az olduğu izlenmiş, morfin tüketimi, hastanede kalış süresi ve yan etkilerde farklılık bulunmamıştır.

HKA da analjezik seçimi: HKA kullanımında analjezik olarak altın standart opioidlerdir. Opioidler arasında son yıllarda sentetik olarak geliştirilmiş birçok sayıda yeni seçeneklere karşın morfin ağrı şiddeti – analjezik yanıt ilişkisindeki tutarlı farmakodinami ve farmakokinetiği nedeni ile HKA nin altın standardı olmaya devam etmektedir. Fentanil aynı analjezik konforu sunmasına karşın doz-yanıt paterni kısa süreçlerde bile değişkenlik göstermekte, ağrının klinik değerlendirilmesinde güçlük yaratmaktadır. Meperidin hem metabolitinin istenmeyen etkileri hem de etkin analjeziye ulaşmada hasta kontrollü bir sistemde gereksinilen dozların hastalar arasında büyük farklılık göstermesi nedeni ile sakınılması gereken bir seçenektir. HKA'de parenteral kullanıma uygun zayıf opioid seçeneği olan tramadol opioid yan etkilerinden kaçınmayı sağlama avantajı nedeni ile tercih edilebilir (36).

NSAİİ' lar opioidlerden sakınmayı gerektiren hasta, hastane ve travma koşullarında tek başlarına ya da opioidlere eşlik ederek HKA yöntemi içerisinde uygulanabilirler. Parenteral form ve potent fakat kısa yarılanma süresini sunabilen lornosikam ve metamizol akut ağrı kontrolü için HKA yöntemine uygun profil sunmaktadır (36).

### **HKA Kontrendikasyonları**

Hastanın kabul etmemesi

Hastanın güvenli kullanımına engel oluşturacak düzeyde kognitif ve kültürel yetersizlikler (Zihinsel işlev bozuklukları, dil bilmeme gibi)

Aşırı uçlardaki yaş gruplarına ait hastalar

Belirgin metabolik bozukluklar (sepsis)

şiddetli sıvı – elektrolit bozukluğu

Son döneme erişmiş karaciğer, böbrek hastalığı

şiddetli kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Uyku apnesi

HKA uygulamalarında endikasyon ve kontendikasyonların belirleyiciliği mutlak değildir. Sağlık birimleri kendi izlem ve uygulama koşullarını dikkate alarak çalışma protokollerini oluşturmaktadırlar (36).

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı'nda yapılmış olup, Fakülte Etik Kurulu (Ek 1) ve çalışmaya katılan tüm olguların yazılı onayları alınmıştır (Ek 2).

Çalışmaya 18-65 yaşlarında, American Society of Anesthesiologist (ASA) I-II grubuna giren ve lomber disk herniyasyonu için operasyon planlanan hastalar alındı. Majör organ disfonksiyonu, atriyoventriküler (AV) blok, obezite, myastenia gravis, hipnotik ve opiyoid analjezik kullanımı, kalsiyum kanal blokerleri ile tedavi görme, gebelik ve antikoagülan kullanımı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmada cinsiyet farkı gözetilmeksizin alınan 50 hasta randomize olarak iki gruba ayrıldı. Grup I (n=25) kontrol grubu ve Grup II (n=25) magnezyum grubu olarak belirlendi. Tüm olguların premedikasyonları 0.07 mg/kg midazolam ve 0.5 mg atropinin intramusküler uygulanması ile yapıldı.

Olgular operasyon masasına alındıklarında 3 yollu EKG ile kalp atım hızı (KAH), noninvaziv sistolik ve diyastolik arter basınçları, periferik oksijen saturasyonları (SpO<sub>2</sub>), bispektral indeks (BİS) ve TOF watch monitorizasyonları uygulandı. Hastaların induksiyon öncesi KAH, SAB, DAB, OAB, SpO<sub>2</sub> ve BİS değerleri kaydedildi.

Hastaların induksiyonu 2.5 mg/kg propofol ve 0.6 mg/kg atrakuryum ile yapıldı ve 0.1 µg/kg/saat dozunda remifentanil infüzyonuna başlandı. Magnezyum grubuna induksiyon sonrasında 30 mg/kg magnezyum sülfat yavaş bir şekilde infüze edildi ve operasyon boyunca 10 mg/kg/saat hızda infüzyona devam edildi. Kontrol grubuna ise aynı volümde izotonik uygulandı. Sevofluran başlangıçta inspire edilen gaz karışımı içindeki yoğunluğu %2 olarak açıldı ve taze gaz akımı %50 oksijen, %50 azotprotoksit olacak şekilde 4 litre/dakika olarak

ayarlandı. Sevofluranın daha sonraki yoğunluğu BİS değerleri 45-60 arasında olacak şekilde ayarlandı. Remifentanil infüzyonun dozu da hemodinamik parametrelerdeki %20 lik değişime göre arttırılıp, azaltıldı. TOF Watch monitörü %25 ve üzerindeki değerleri gösterdiğinde atrakuryumun tekrar dozları uygulandı.

Hastaların indüksiyon sonrası, entübasyon öncesi, entübasyon sonrası, entübasyonun 5, 10, 15, 30, 45, 60 ve 75. dakika, cilt insizyonu sonrası, ekstübasyon öncesi ve sonrası KAH, SAB, DAB, OAB, SpO<sub>2</sub>, BİS ve gaz karışımındaki sevofluran (fi sevofluran) değerleri kaydedildi.

Her iki grupta da çene gevşekliği, laringoskopi, kord vokallerin durumu, öksürük ve el-kol hareketlerinden oluşan entübasyon şartları değerlendirildi ve tüm değerler toplanarak skorlandı (Tablo 1).

**Tablo 1. Entübasyon durum skorlaması**

	1	2	3	4
<b>Çene gevşekliği</b>	Tam gevşek	Hafif tonus	Sert	Açılamaz
<b>Laringoskopi</b>	Kolay	Hafif zorlu	Zor	İmkansız
<b>Kord vokaller</b>	Açık	Hareketli	Hafif kapalı	Tam kapalı
<b>Öksürük</b>	Yok	Hafif	Orta	Şiddetli
<b>El-kol hareketleri</b>	Yok	Hafif	Orta	Şiddetli

Operasyon sonrasında hastaların toplam anestezi süreleri, cerrahi süreleri, tüketilen atrakuryum, remifentanil ve sevofluran miktarları hesaplandı. Sevofluran tüketimi operasyon başında tam olarak doldurulan vaporizatörün, operasyon sonunda tekrar doldurulması sırasında harcanan sevofluranın tartılması ile ölçüldü.

Hastaların derlenmeleri erken derlenme ve Aldrete derlenme kriterleri ile değerlendirildi. Erken derlenme kriterleri olarak ekstübasyon, spontan göz açma, verbal uyarıya cevap ve oryantasyon zamanları dakika olarak kaydedildi. Aldrete derlenme kriterleri (37) (Tablo 2) değerlendirilmesinde her bulgu için verilen puanlar toplandı. 10 puan ise tam derlenme olarak kabul edildi ve 5. ve 30. dakikalardaki değerler kaydedildi.

**Tablo 2. Aldrete derlenme kriterleri**

	0 puan	1 puan	2 puan
<b>Arteriyel kan basıncı değerinden sapma</b>	$\pm$ %50	$\pm$ %20-49	$\pm$ %0-20
<b>Bilinç</b>	Verbal uyarıya refleks yanıt yok	Verbal uyarıya refleks yanıt var	Açık
<b>Aktivite</b>	Ekstremitelerde hareket yok	İki ekstremitmeyi hareket ettirebiliyor	Bütün ekstremiteleri hareket ettirebiliyor
<b>Solunum</b>	Apneik	Yüzeyel, dispne veya takipne varlığı	Derinliği yeterli öksürebiliyor
<b>Periferik oksijen satürasyonu</b>	Sürekli oksijen desteği ile $SpO_2 < \%92$	$SpO_2 > \%90$ sürdürebilmek için oksijen desteği	Oda havasında $SpO_2 > \%92$

Postoperatif analjezi için hastalara cerrahi işlem cilt altında iken 2 mg morfin intravenöz yapıldı ve analjezinin devamını sağlamak için intravenöz morfin HKA takıldı. HKA aleti morfinin bolus dozları 2 mg, kilitleme süresi 20 dakika ve 4 saatlik maksimum doz 20 mg olacak şekilde ayarlandı.

Hastaların postoperatif 30. dakika, 1., 2., 4., 6., 12., ve 24. saatteki KAH, SAB, DAB, DSS, sedasyon dereceleri, VAS değerleri, hasta memnuniyeti ve yan etki olup olmadığı kaydedildi. Postoperatif ağrının değerlendirilmesinde 10 cm lik yatay bir çizgi üzerinde, çizginin başlangıcının ağrısızlığı (0), en sağının ise dayanılmayacak kadar şiddetli ağrıyı (10) gösterdiği ve olguların bu çizginin üzerinde ağrısının yerini belirlediği vizüel analog skala (VAS) (18) kullanıldı. Hasta memnuniyeti; zayıf:1, orta:2, iyi:3 ve çok iyi:4 olarak değerlendirildi. Sedasyonun derecesini değerlendirmek için Ramsey sedasyon skalası (38) (Tablo 3) kullanıldı.



**Tablo 3. Ramsey sedasyon skalası**

1	Sinirli, ajite ve/veya huzursuz hasta
2	Koopere, oryante ve sakin hasta
3	Sadece emirlere uyan hasta
4	Glabellar vuruya hemen yanıt veren hasta
5	Glabellar vuruya yavaş yanıt veren hasta
6	Glabellar vuruya yanıt vermeyen hasta

Çalışmamızdaki verilerin istatistiksel analizi Statistica 7 programı kullanılarak yapıldı. Niceliksel değişkenlerin normal dağılımı, uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Grup 1 ve 2 arasında normal dağılımı gösteren değişkenlerin farklı olup olmadığı bağımsız gruplarda t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin farklı olup olmadığı Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. 2 grup arasında kategorik değişkenlerin farklı olup olmadığı ki-kare testi ile incelendi. Değişkenlere ait değerler ortalama  $\pm$  SD, medyan (min-max) olarak ifade edildi. Yapılan değerlendirmelerin sonunda  $p<0.05$  anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmamız kontrol (grup I) grubunda 25 ve magnezyum (grup II) grubunda 25 olmak üzere toplam 50 olguda gerçekleştirildi.

Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve ASA sınıflaması gibi demografik veriler, anestezi ve cerrahi süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( Tablo 4-6).

**Tablo 4. Olguların demografik özellikleri, anestezi ve cerrahi süreleri (Ort.  $\pm$ SD)**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
Cinsiyet (E/K)	14/11	13/12	1*
Yaş (yıl)	42.0 $\pm$ 10.6	44.4 $\pm$ 8.8	0.388**
Ağırlık (kg)	73.80 $\pm$ 13.22	72.92 $\pm$ 11.97	0.806**
ASA (I/II)	19/6	18/7	1*
Anestezi süresi (dk)	174.52 $\pm$ 40.67	168.64 $\pm$ 36.80	0.573***
Cerrahi süresi (dk)	139.40 $\pm$ 38.76	134.44 $\pm$ 36.28	0.566***

ASA:American Society of Anesthesiologists

\* Analizde kullanılan yöntem Ki-kare testi. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi. \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

**Tablo 5. I. grup (kontrol) olguların demografik verileri, anestezi ve cerrahi süreleri**

<b>Olgu no</b>	<b>Protokol no</b>	<b>Adı Soyadı</b>	<b>Yaş (yıl)</b>	<b>Cinsiyet (E/K)</b>	<b>Ağırlık (kg)</b>	<b>Anestezi süresi(dk)</b>	<b>Cerrahi süresi(dk)</b>
1	173564	O.T.	35	E	91	240	200
2	205380	N.Y.	38	K	76	138	112
3	177208	İ.Y.	61	E	80	181	155
4	7243	A.B.	65	E	78	245	210
5	78015	Ş.E.	47	K	98	185	150
6	216855	Ş.V.	42	E	56	225	185
7	28594	K.C.	44	E	80	140	95
8	201511	E.T.	52	E	71	95	65
9	50030	M.D.	39	K	65	160	125
10	107592	N.S.	50	K	81	127	95
11	989370	H.C.	57	E	54	120	75
12	208992	Y.A.	54	E	75	170	135
13	82191	C.R.	37	E	90	245	195
14	69084	G.Ç.	32	K	56	208	180
15	182324	T.G.	35	E	73	165	135
16	72418	C.K.	45	K	55	176	145
17	110768	Ö.Ö.	29	K	67	200	162
18	217123	M.B.	47	E	84	230	190
19	167766	M.C.S.	24	E	90	150	125
20	62792	H.P.	42	K	73	188	146
21	65428	N.Ç.	30	K	62	175	135
22	205533	Ç.A.	27	K	50	140	105
23	128736	Y.K.	41	E	90	150	120
24	223512	K.S.	33	K	80	165	130
25	208710	C.G.	44	E	70	145	115

**Tablo 6. II. grup (magnezyum) olguların demografik verileri, anestezi ve cerrahi süreleri**

<b>Olgu no</b>	<b>Protokol No</b>	<b>Adı Soyadı</b>	<b>Yaş (yıl)</b>	<b>Cinsiyet (E/K)</b>	<b>Ağırlık (kg)</b>	<b>Anestezi Süresi(dk)</b>	<b>Cerrahi Süresi(dk)</b>
1	159772	G.U.	53	K	60	170	150
2	196531	İ.H.	54	E	57	160	125
3	148306	İ.Y.	32	E	85	207	167
4	220363	Ş.A.	45	K	80	225	180
5	209198	Ö.K.	41	E	87	140	95
6	222853	O.D.	41	E	70	225	200
7	1372498	M.Ö.	38	E	85	150	105
8	139301	F.T.	55	K	90	195	150
9	202598	S.Ö.	29	K	56	170	155
10	160003	N.H.	41	K	68	150	125
11	197812	K.G.	46	K	62	180	140
12	56624	D.B.	37	K	63	155	125
13	188167	A.U.	50	E	88	180	145
14	166013	R.K.	39	E	76	220	190
15	26284	V.E.	51	E	83	130	100
16	185248	Z.E.	53	K	80	180	135
17	195152	A.Ç.	32	E	77	150	120
18	1595	T.K.	40	K	58	149	104
19	44736	S.A.	52	K	85	145	105
20	88305	Ş.Y.	29	E	92	240	200
21	29109	S.E.	54	E	69	105	80
22	39305	N.K.	42	K	63	140	105
23	238206	M.Ç.	56	E	65	120	90
24	46720	M.G.	58	E	55	210	180
25	218833	A.N.O.	42	K	69	120	90

Hemodinamik Veriler, Periferik Oksijen Saturasyonu, Bispektral İndeks ve İnspire Edilen Gaz Karışımındaki Sevofluran Yüzdesi (Fi Sevofluran) Verileri.

### İndüksiyon Öncesi

İndüksiyon öncesi hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub> ve BİS değerleri Tablo 7’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $88.12 \pm 17.62$  /dk, II. grupta  $89.28 \pm 18.72$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.823).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $95.0 \pm 14.2$  mmHg, II. grupta  $92.0 \pm 13.1$  mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p= 0.440).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $98.84 \pm 1.17$ , II. grupta  $99 \pm 0.86$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.587).

Bispektral indeks: I. grupta  $96.76 \pm 1.33$ , II. grupta  $96.88 \pm 1.20$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.739).

**Tablo 7. İndüksiyon öncesi hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub> ve BİS değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
KAH	$88.12 \pm 17.62$	$89.28 \pm 18.72$	0.823**
OAB	$95.0 \pm 14.2$	$92.0 \pm 13.1$	0.440**
SpO <sub>2</sub>	$98.84 \pm 1.17$	$99 \pm 0.86$	0.587**
BİS	$96.76 \pm 1.33$	$96.88 \pm 1.20$	0.739**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu, **BİS:** Bispektral indeks. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### İndüksiyon Sonrası

İndüksiyon sonrası hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri Tablo 8’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $85.72 \pm 15.21$ /dk, II. grupta  $90.32 \pm 14.24$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.275).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $80.72 \pm 16.35$  mmHg, II. grupta  $77.60 \pm 15.10$  mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p= 0.487).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $99.04 \pm 1.01$ , II. grupta  $99.28 \pm 0.73$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.345).

Bispektral indeks: I. grupta  $35.88 \pm 7.43$ , 2. grupta  $37.76 \pm 9.33$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.435).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I. grupta  $1.98 \pm 0.10$ , II. grupta  $2.02 \pm 0.10$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.164$ ).

**Tablo 8. İndüksiyon sonrası hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
KAH	$85.72 \pm 15.21$	$90.32 \pm 14.24$	0.275**
OAB	$80.72 \pm 16.35$	$77.60 \pm 15.10$	0.487**
SpO <sub>2</sub>	$99.04 \pm 1.01$	$99.28 \pm 0.73$	0.345**
BİS	$35.88 \pm 7.43$	$37.76 \pm 9.33$	0.345**
Fi Sevofluran	$1.98 \pm 0.10$	$2.02 \pm 0.10$	0.164**

KAH: Kalp atım hızı, OAB: Ortalama arter basıncı, SpO<sub>2</sub>: Periferik oksijen saturasyonu, BİS: Bispektral indeks, Fi Sevofluran: İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Entübasyon Öncesi

Entübasyon öncesi hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $83.44 \pm 12.32$ /dk, II. grupta  $83.16 \pm 14.16$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.941$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $77.32 \pm 11.35$  mmHg, II. grupta  $74.84 \pm 14.66$  mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.507$ ).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $99.04 \pm 1.05$ , II. grupta  $99.16 \pm 0.68$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.637$ ).

Bispektral indeks: I. grupta  $37.84 \pm 4.89$ , II. grupta  $39.12 \pm 6.85$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.451$ ).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I. grupta  $2.00 \pm 0.20$ , II. grupta  $1.92 \pm 0.20$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.229$ ).

**Tablo 9. Entübasyon öncesi hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
KAH	$83.44 \pm 12.32$	$83.16 \pm 14.16$	0.940**
OAB	$77.32 \pm 11.35$	$74.84 \pm 14.66$	0.507**
SpO <sub>2</sub>	$99.04 \pm 1.05$	$99.16 \pm 0.68$	0.637**
BİS	$37.84 \pm 4.89$	$39.12 \pm 6.85$	0.451**
Fi Sevofluran	$2.00 \pm 0.20$	$1.92 \pm 0.20$	0.229**

KAH: Kalp atım hızı, OAB: Ortalama arter basıncı, SpO<sub>2</sub>: Periferik oksijen saturasyonu, BİS: Bispektral indeks, Fi Sevofluran: İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Entübasyon Sonrası

Entübasyon sonrası hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BIS ve fi sevofluran değerleri Tablo 10'da gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $91.48 \pm 15.21$ /dk, II. grupta  $84.92 \pm 13.81$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.117$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $90.24 \pm 16.18$  mmHg, II. grupta  $76.20 \pm 12.70$  mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.001$ ).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $99.20 \pm 0.95$ , II. grupta  $99.08 \pm 0.81$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.635$ ).

Bispektral indeks: I. grupta  $42.20 \pm 5.38$ , II. grupta  $43.92 \pm 6.69$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.322$ ).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I. grupta  $1.96 \pm 0.15$ , II. grupta  $1.92 \pm 0.23$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.478$ ).

**Tablo 10. Entübasyon sonrası hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BIS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
KAH	$91.48 \pm 15.21$	$84.92 \pm 13.81$	0.117**
OAB	$90.24 \pm 16.18$	$76.20 \pm 12.70$	0.001**
SpO <sub>2</sub>	$99.20 \pm 0.95$	$99.08 \pm 0.81$	0.635**
BIS	$42.20 \pm 5.38$	$43.92 \pm 6.69$	0.322**
Fi Sevofluran	$1.96 \pm 0.15$	$1.92 \pm 0.23$	0.478**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu, **BIS:** Bispektral indeks, **Fi Sevofluran:** İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Cilt İnsizyonu Sonrası

Cilt insizyonu sonrası hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BIS ve fi sevofluran değerleri Tablo 11'de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $76.92 \pm 15.93$ /dk, II. grupta  $72.36 \pm 12.53$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.266$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $80.32 \pm 11.02$  mmHg, II. grupta  $68.68 \pm 10.54$  mmHg bulunmuş, istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p<0.001$ ).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $99.16 \pm 1.02$ , II. grupta  $99.16 \pm 0.89$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=1$ ).

Bispektral indeks: I. grupta  $46.64 \pm 5.48$ , II. grupta  $44.68 \pm 3.65$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.145$ ).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I. grupta  $1.70 \pm 0.30$ , II. grupta  $1.85 \pm 0.29$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.093$ ).

**Tablo 11. Cilt insizyonu sonrası hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
KAH	$76.92 \pm 15.93$	$72.36 \pm 12.53$	0.266**
OAB	$80.32 \pm 11.02$	$68.68 \pm 10.54$	<0.001**
SpO <sub>2</sub>	$99.16 \pm 1.02$	$99.16 \pm 0.89$	1**
BİS	$46.64 \pm 5.82$	$44.68 \pm 3.65$	0.145**
Fi Sevofluran	$1.70 \pm 0.30$	$1.85 \pm 0.29$	0.093**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu, **BİS:** Bispektral indeks, **Fi Sevofluran:** İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

#### **Entübasyon Sonrası 5. Dakika**

Entübasyon sonrası 5.dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri Tablo 12’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $77.00 \pm 13.14$ /dk, II. grupta  $77.92 \pm 14.64$ /dk bulunmuş, istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.816$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $80.40 \pm 14$  mmHg, II. grupta  $71.32 \pm 9.75$  mmHg bulunmuş, istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.011$ ).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $99.00 \pm 1.22$ , II. grupta  $99.32 \pm 0.69$  bulunmuş, istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.261$ ).

Bispektral indeks: I. grupta  $44.80 \pm 5.07$ , II. grupta  $43.92 \pm 5.27$  bulunmuş, istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.551$ ).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: 1.grupta  $1.78 \pm 0.29$ , 2. grupta  $1.81 \pm 0.29$  bulunmuş, istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.705$ ).



**Tablo 12. Entübasyon sonrası 5.dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Kontrol, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	77 ± 13.14	77.92 ± 14.64	0.816**
<b>OAB</b>	80.40 ± 14	71.32 ± 9.75	0.011**
<b>SpO<sub>2</sub></b>	99.00 ± 1.22	99.32 ± 0.69	0.261**
<b>BİS</b>	44.80 ± 5.07	43.92 ± 5.27	0.551**
<b>Fi Sevofluran</b>	1.78 ± 0.29	1.81 ± 0.29	0.705**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu , **BİS:** Bispektral indeks, **Fi Sevofluran:** İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Entübasyon Sonrası 10. Dakika

Entübasyon sonrası 10.dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri Tablo 13’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta 74.96 ± 13.46/dk, II. grupta 73.68 ± 15.56/dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.757).

Ortalama arter basıncı: I. grupta 78.08 ± 14.31 mmHg, II. grupta 70.76 ± 12.61 mmHg bulunmuş, gruplar arasına istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.061).

Periferik oksijen saturasyonu: 1.grupta 98.80 ± 1.29, 2.grupta 99.12 ± 0.78 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır. (p=0.294)

Bispektral indeks: I. grupta 45.12 ± 6.01, II. grupta 46.00 ± 4.75 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.569).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I. grupta 1.68 ± 0.33, II. grupta 1.69 ± 0.29 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.965).

**Tablo 13. Entübasyon sonrası 10.dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	74.96 ± 13.46	73.68 ± 15.56	0.757**
<b>OAB</b>	78.08 ± 14.31	70.76 ± 12.61	0.061**
<b>SpO<sub>2</sub></b>	98.80 ± 1.29	99.12 ± 0.78	0.294**
<b>BİS</b>	45.12 ± 6.01	46.00 ± 4.75	0.569**
<b>Fi Sevofluran</b>	1.68 ± 0.33	1.69 ± 0.29	0.965**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu , **BİS:** Bispektral indeks, **Fi Sevofluran:** İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Entübasyon Sonrası 15. Dakika

Entübasyon sonrası 15. dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri Tablo 14’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta 70.80 ± 11.57/dk, II. grupta 73.04 ± 15.12/dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.559).

Ortalama arter basıncı: I. grupta 74.64 ± 10.05 mmHg, II. grupta 65.36 ± 11.77 mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (p=0.004).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta 99.00 ± 1.25, II. grupta 99.08 ± 0.81 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.791).

Bispektral indeks: I. grupta 45.64 ± 6.31, II. grupta 46.40 ± 5.76 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.659).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I. grupta 1.65 ± 0.32, II. grupta 1.58 ± 0.36 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.461).

**Tablo 14. Entübasyon sonrası 15.dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
KAH	70.80 ± 11.57	73.04 ± 15.12	0.559**
OAB	74.64 ± 10.05	65.36 ± 11.77	0.004**
SpO <sub>2</sub>	99.00 ± 1.25	99.08 ± 0.81	0.791**
BİS	45.64 ± 6.31	46.40 ± 5.76	0.659**
Fi Sevofluran	1.65 ± 0.32	1.58 ± 0.36	0.461**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu, **BİS:** Bispektral indeks, **Fi Sevofluran:** İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Entübasyon Sonrası 30. Dakika

Entübasyon sonrası 30.dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri Tablo 15’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta 72.08 ± 11.89/dk, II. grupta 72.00 ± 13.71/dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.983).

Ortalama arter basıncı: I. grupta 77.48 ± 12.16 mmHg, II. grupta 67.88 ± 10.98 mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (p=0.005).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta 99.08 ± 1.03, II. grupta 99.08 ± 0.81 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=1).

Bispektral indeks: I. grupta  $46.32 \pm 5.59$ , II. grupta  $46.76 \pm 5.83$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.787$ ).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I. grupta  $1.66 \pm 0.31$ , II. grupta  $1.54 \pm 0.36$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.204$ ).

**Tablo 15. Entübasyon sonrası 30.dk hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
KAH	$72.08 \pm 11.89$	$72.00 \pm 13.71$	0.983**
OAB	$77.48 \pm 12.16$	$67.88 \pm 10.98$	0.005**
SpO <sub>2</sub>	$99.08 \pm 1.03$	$99.08 \pm 0.81$	1**
BİS	$46.32 \pm 5.59$	$46.76 \pm 5.83$	0.787**
Fi Sevofluran	$1.66 \pm 0.31$	$1.54 \pm 0.36$	0.204* <sup>v</sup>

KAH: Kalp atım hızı, OAB: Ortalama arter basıncı, SpO<sub>2</sub>: Periferik oksijen saturasyonu, BİS: Bispektral indeks, Fi Sevofluran: İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

#### Entübasyon Sonrası 45. Dakika

Entübasyon sonrası 45. dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri Tablo 16'da gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $71.20 \pm 11.47$ /dk, II. grupta  $71.36 \pm 14.20$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.965$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $78.72 \pm 11.01$  mmHg, II. grupta  $69.84 \pm 8.85$  mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.003$ ).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $98.92 \pm 1.28$ , II. grupta  $98.92 \pm 0.81$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=1$ ).

Bispektral İndeks: I. grupta  $46.72 \pm 6.06$ , II. grupta  $44.36 \pm 3.94$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.110$ ).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I. grupta  $1.65 \pm 0.29$ , II. grupta  $1.59 \pm 0.37$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.555$ ).

**Tablo 16. Entübasyon sonrası 45.dk. hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	71.20 ± 11.47	71.36 ± 14.20	0.965**
<b>OAB</b>	78.72 ± 11.01	69.84 ± 8.85	0.003**
<b>SpO<sub>2</sub></b>	98.92 ± 1.28	98.92 ± 0.81	1**
<b>BİS</b>	46.72 ± 6.06	44.36 ± 3.94	0.110**
<b>Fi Sevofluran</b>	1.65 ± 0.29	1.59 ± 0.37	0.555**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu , **BİS:** Bispektral indeks, **Fi Sevofluran:** İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Entübasyon Sonrası 60. Dakika

Entübasyon sonrası 60. dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri Tablo 17’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta 70.12 ± 11.14/dk, II. grupta 69.60 ± 12.65/dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.878).

Ortalama arter basıncı: I. grupta 77.96 ± 10.31 mmHg, II. grupta 70.12 ± 9.42 mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (p=0.007).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta 99.04 ± 1.17, II. grupta 98.92 ± 0.81 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.676).

Bispektral indeks: I. grupta 46.12 ± 5.39, II. grupta 44.68 ± 5.82 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( p=0.369).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I.grupta 1.64 ± 0.32, II. grupta 1.51 ± 0.32 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.166).

**Tablo 17. Entübasyon sonrası 60.dk. hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	70.12 ± 11.14	69.60 ± 12.65	0.878**
<b>OAB</b>	77.96 ± 10.31	70.12 ± 9.42	0.007**
<b>SpO<sub>2</sub></b>	99.04 ± 1.17	98.92 ± 0.81	0.676**
<b>BİS</b>	46.12 ± 5.39	44.68 ± 5.82	0.369**
<b>Fi Sevofluran</b>	1.64 ± 0.32	1.51 ± 0.32	0.166**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu , **BİS:** Bispektral indeks, **Fi Sevofluran:** İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Entübasyon Sonrası 75. Dakika

Entübasyon sonrası 75. dakika hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri Tablo 18’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $70.72 \pm 11.91/\text{dk}$ , II. grupta  $70.24 \pm 12.69/\text{dk}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.891$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $78.96 \pm 8.89 \text{ mmHg}$ , II. grupta  $70.60 \pm 10.69 \text{ mmHg}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.004$ ).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $99.00 \pm 1.15$ , II. grupta  $98.96 \pm 0.84$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.889$ ).

Bispektral indeks: I.grupta  $46.08 \pm 5.23$  , II. grupta  $45.36 \pm 4.45$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.603$ ).

İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi: I. grupta  $1.62 \pm 0.32$ , II. grupta  $1.50 \pm 0.32$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.228$ ).

**Tablo 18. Entübasyon sonrası 75.dk hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub>, BİS ve fi sevofluran değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	$70.72 \pm 11.91$	$70.24 \pm 12.69$	0.891**
<b>OAB</b>	$78.96 \pm 8.89$	$70.60 \pm 10.69$	0.004**
<b>SpO<sub>2</sub></b>	$99.00 \pm 1.15$	$98.96 \pm 0.84$	0.889**
<b>BİS</b>	$46.08 \pm 5.23$	$45.36 \pm 4.45$	0.603**
<b>Fi Sevofluran</b>	$1.62 \pm 0.32$	$1.50 \pm 0.32$	0.228**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu , **BİS:** Bispektral indeks, **Fi Sevofluran:** İnspire edilen gaz karışımındaki sevofluran yüzdesi. Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Ekstübasyon Öncesi Hemodinamik Veriler, SpO<sub>2</sub> ve BİS Değerleri

Ekstübasyon öncesi hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub> ve BİS değerleri Tablo 19’da gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I.grupta  $87.48 \pm 12.99/\text{dk}$ , II. grupta  $88.52 \pm 11.02/\text{dk}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır ( $p=0.940$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $96.68 \pm 14.20 \text{ mmHg}$ , II. grupta  $95.84 \pm 12.43 \text{ mmHg}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.825$ ).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $99.20 \pm 0.81$ , II. grupta  $99.44 \pm 0.65$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.256$ ).

Bispektral indeks: I. grupta  $81.12 \pm 4.49$ , II. grupta  $80.80 \pm 4.18$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.796$ ).

**Tablo 19. Ekstübasyon öncesi hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub> ve BİS değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	$87.48 \pm 12.99$	$88.52 \pm 11.02$	0.940**
<b>OAB</b>	$96.68 \pm 14.20$	$95.84 \pm 12.43$	0.825**v
<b>SpO<sub>2</sub></b>	$99.20 \pm 0.81$	$99.44 \pm 0.65$	0.256**
<b>BİS</b>	$81.12 \pm 4.49$	$80.80 \pm 4.18$	0.796**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu, **BİS:** Bispektral indeks. Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

#### **Ekstübasyon Sonrası Hemodinamik Veriler, SpO<sub>2</sub> ve BİS Değerleri**

Ekstübasyon sonrası hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub> ve BİS değerleri Tablo 20’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $87.4 \pm 11.15$ /dk, II. grupta  $92.28 \pm 1.59$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.139$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $102.44 \pm 15.37$  mmHg, II. grupta  $97.12 \pm 13.91$  mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.206$ ).

Periferik oksijen saturasyonu: I. grupta  $99.20 \pm 0.95$ , II. grupta  $99.48 \pm 0.65$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.233$ ).

Bispektral indeks: I. grupta  $88.60 \pm 3.32$ , II. grupta  $89.28 \pm 3.47$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.483$ ).

**Tablo 20. Ekstübasyon sonrası hemodinamik veriler, SpO<sub>2</sub> ve BİS değerleri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	$87.4 \pm 11.15$	$92.28 \pm 11.59$	0.139**
<b>OAB</b>	$102.44 \pm 15.37$	$97.12 \pm 13.91$	0.206**
<b>SpO<sub>2</sub></b>	$99.20 \pm 0.95$	$99.48 \pm 0.65$	0.233**
<b>BİS</b>	$88.60 \pm 3.32$	$89.28 \pm 3.47$	0.483**

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **SpO<sub>2</sub>:** Periferik oksijen saturasyonu, **BİS:** Bispektral indeks. Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Entübasyon Durum Skorlaması

Entübasyon durum skorlaması Tablo 21’de gösterilmiştir.

I. grupta  $5.80 \pm 1.63$ , II. grupta  $5.20 \pm 0.50$  olarak bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.139$ ).

**Tablo 21. Entübasyon durum skorlaması**

	<b>Grup I (Kontrol, n=25)</b>	<b>Grup II (Magnezyum, n=25)</b>	<b>P Değeri</b>
<b>Skor Değeri</b>	$5.80 \pm 1.63$	$5.20 \pm 0.50$	0.139**

Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Erken Derlenme Kriterleri

Erken derlenme kriterleri Tablo 22’de gösterilmiştir.

Ekstübasyon zamanı: I. grupta  $5.00 \pm 1.89$  dk., II. grupta  $5.20 \pm 1.63$  dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.691$ ).

İlk göz açma zamanı: I. grupta  $6.92 \pm 2.92$  dakika, II. grupta  $7.12 \pm 2.14$  dakika bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.427$ ).

Verbal yanıt zamanı: I. grupta  $8.00 \pm 3.08$  dakika, II. grupta  $8.00 \pm 2.00$  dakika bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.608$ ).

Oryantasyon zamanı: I. grupta  $9.56 \pm 3.20$  dakika, II. grupta  $10.16 \pm 2.82$  dakika bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p= 0.216$ ).

**Tablo 22. Erken derlenme kriterleri**

<b>Erken Derlenme Kriterleri</b>	<b>Grup I (Kontrol, n=25)</b>	<b>Grup II (Magnezyum, n=25)</b>	<b>P Değeri</b>
<b>Ekstübasyon zamanı (dk)</b>	$5.00 \pm 1.89$	$5.20 \pm 1.63$	0.691**
<b>İlk göz açma zamanı (dk)</b>	$6.92 \pm 2.92$	$7.12 \pm 2.14$	0.427**
<b>Verbal yanıt zamanı (dk)</b>	$8.00 \pm 3.08$	$8.00 \pm 2.00$	0.608**
<b>Oryantasyon zamanı (dk)</b>	$9.56 \pm 3.20$	$10.16 \pm 2.82$	0.216**

Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### Aldrete Derlenme Kriterleri

Aldrete derlenme kriterleri Tablo 23'te gösterilmiştir.

5.dakika : I. grupta  $8.60 \pm 1.19$  dakika, II. grupta  $8.12 \pm 1.12$  dakika bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.111$ ).

15.dakika : I. grupta  $9.68 \pm 0.62$  dakika, II. grupta  $9.64 \pm 0.63$  dakika bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.771$ ).

30. dakika: I. grupta  $9.92 \pm 0.40$  dakika, II. grupta  $9.92 \pm 0.27$  dakika bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.588$ ).

**Tablo 23. Aldrete derlenme kriterleri**

Aldrete Derlenme Kriterleri	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
5.dakika	$8.60 \pm 1.19$	$8.12 \pm 1.12$	0.111**
15. dakika	$9.68 \pm 0.62$	$9.64 \pm 0.63$	0.771**
30.dakika	$9.92 \pm 0.40$	$9.92 \pm 0.27$	0.588**

Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi.

### İntraoperatif Anestezik Ajanların Tüketimi

İntraoperatif anestezik ajanların tüketimi Tablo 24'de gösterilmiştir.

Başlangıç atrakuryum miktarı: I. grupta  $44.60 \pm 7.20$  mg, II. grupta  $44.40 \pm 5.83$  mg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.789$ ).

Devamda tüketilen kas gevşetici miktarı: I. grupta  $8.87 \pm 2.30$  mg, II. grupta  $4.74 \pm 2.28$  mg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p<0.001$ ).

Sevofluran tüketimi: I. grupta saatlik sevofluran tüketimi  $44.32 \pm 9.39$  gr , II. grupta  $40.96 \pm 9.12$  gr bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.222$ ).

Remifentanil tüketimi: I. grupta saatlik remifentanil tüketimi  $0.32 \pm 0.13$  mg, II. grupta  $0.18 \pm 0.10$  mg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p<0.001$ ).



**Tablo 24. İntraoperatif anestezi ajanlarının tüketimi**

Değişkenler	Grup I (Kontrol,n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
Başlangıç kas gevşetici miktarı (mgr)	44.60 ± 7.20	44.40 ± 5.83	0.789***
Devamda tüketilen kas gevşetici miktarı (mgr)	8.87 ± 2.30	4.74 ± 2.48	<0.001***
İntoperatif tüketilen sevofluran miktarı (gr/saat)	44.32 ± 9.39	40.96 ± 9.12	0.222***
İntraoperatif tüketilen remifentanil miktarı (mg)	0.32 ± 0.13	0.18 ± 0.10	<0.001***

Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### **Postoperatif Hemodinamik Değerler, DSS, VAS ve Morfin Tüketimleri**

#### **Postoperatif 30. Dakika**

Postoperatif 30.dakika verileri Tablo 25'te gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $82.16 \pm 12.01$ /dk, II. grupta  $81.60 \pm 8.38$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (  $p=0.849$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $93.30 \pm 10.8$  mmHg, II. grupta  $91.20 \pm 9.20$  mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (  $p=0.452$ ).

Dakika solunum sayısı: I. grupta  $13.48 \pm 1.47$ /dk, II. grupta  $13.28 \pm 1.17$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (  $p=0.598$ ).

Vizüel analog skala : I. grupta  $3.36 \pm 1.89$ , II. grupta  $1.52 \pm 1.26$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (  $p= 0.001$ ).

Morfin tüketimi: I. grupta  $1.84 \pm 0.98$  mg, II. grupta  $1.12 \pm 1.01$  mg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (  $p=0. 017$ ).

**Tablo 25. Postoperatif 30. dakika verileri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	86.16 ± 12.01	81.60 ± 8.38	0.849**
<b>OAB</b>	93.30 ± 10.80	91.20 ± 9.20	0.452**
<b>DSS</b>	13.48 ± 1.47	13.28 ± 1.17	0.598**
<b>VAS</b>	3.36 ± 1.89	1.52 ± 1.26	0.001**
<b>Morfin tüketimi (mg)</b>	1.84 ± 0.98	1.12 ± 1.01	0.017***

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **DSS:** Dakika solunum sayısı, **VAS:** Vizüel analog skala. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### Postoperatif 1. Saat

Postoperatif 1. saat verileri Tablo 26'da gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta 82.88 ± 11.43/dk, II. grupta 81.92 ± 8.07/dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.733).

Ortalama arter basıncı: I. grupta 93.72 ± 19.85 mmHg, II. grupta 91.76 ± 10.91 mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.667).

Dakika solunum sayısı: I. grupta 13.16 ± 1.24/dk, II. grupta 12.52 ± 2.45/dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.250).

Vizüel analog skala: I. grupta 2.60 ± 1.47, II. grupta 1.28 ± 0.89 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (p=0.001).

Morfin tüketimi: I. grupta 4.32 ± 1.70 mg, II. grupta 2.56 ± 1.78 mg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (p=0.001).

**Tablo 26. Postoperatif 1. saat verileri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	82.88 ± 11.43	81.92 ± 8.07	0.733**
<b>OAB</b>	93.72 ± 19.85	91.76 ± 10.91	0.667**
<b>DSS</b>	13.16 ± 1.24	12.52 ± 2.45	0.250**
<b>VAS</b>	2.60 ± 1.47	1.28 ± 0.89	0.001**
<b>Morfin tüketimi (mg)</b>	4.32 ± 1.70	2.56 ± 1.78	0.001***

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **DSS:** Dakika solunum sayısı, **VAS:** Vizüel analog skala.. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi. \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### Postoperatif 2. Saat

Postoperatif 2. saat verileri tablo 27’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $82.76 \pm 11.81/\text{dk}$ , II. grupta  $81.68 \pm 9.41/\text{dk}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.722$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $93.24 \pm 10.18 \text{ mmHg}$ , II. grupta  $91.04 \pm 11.53 \text{ mmHg}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.478$ ).

Dakika solunum sayısı: I. grupta  $12.48 \pm 0.91/\text{dk}$ , II. grupta  $12.72 \pm 1.06/\text{dk}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.311$ ).

Vizüel analog skala: I. grupta  $1.76 \pm 0.96$ , II. grupta  $1.00 \pm 0.95$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.007$ ).

Morfin tüketimi: I. grupta  $6.16 \pm 2.07 \text{ mg}$ , II. grupta  $4.24 \pm 2.47 \text{ mg}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.003$ ).

**Tablo 27. Postoperatif 2. saat verileri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
KAH	$82.76 \pm 11.81$	$81.68 \pm 9.41$	0.722**
OAB	$93.24 \pm 10.18$	$91.04 \pm 11.53$	0.478**
DSS	$12.48 \pm 0.91$	$12.72 \pm 1.06$	0.311**
VAS	$1.76 \pm 0.96$	$1.00 \pm 0.95$	0.007**
Morfin tüketimi (mg)	$6.16 \pm 2.07$	$4.24 \pm 2.47$	0.003***

KAH: Kalp atım hızı, OAB: Ortalama arter basıncı, DSS: Dakika solunum sayısı, VAS: Vizüel analog skala. Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi. \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### Postoperatif 4. Saat

Postoperatif 4. saat verileri Tablo 28’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $81.76 \pm 11.60/\text{dk}$ , II. grupta  $81.04 \pm 8.12/\text{dk}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.801$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $92.88 \pm 12.30 \text{ mmHg}$ , II. grupta  $90.48 \pm 11.46 \text{ mmHg}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.479$ ).

Dakika solunum sayısı: I. grupta  $12.40 \pm 0.91/\text{dk}$ , II. grupta  $12.52 \pm 0.71/\text{dk}$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.395$ ).

Vizüel analog skala: I. grupta  $1.68 \pm 1.24$ , II. grupta  $0.60 \pm 0.70$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.001$ ).

Morfin tüketimi: I. grupta  $8.96 \pm 3.70$ , II. grupta  $5.84 \pm 3.50$  mg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.04$ ).

**Tablo 28. Postoperatif 4. saat verileri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
KAH	$81.76 \pm 11.60$	$81.04 \pm 8.12$	0.801 <sup>*v</sup>
OAB	$92.88 \pm 12.30$	$90.48 \pm 11.46$	0.479 <sup>**</sup>
DSS	$12.40 \pm 0.91$	$12.52 \pm 0.71$	0.395 <sup>**</sup>
VAS	$1.68 \pm 1.24$	$0.60 \pm 0.70$	0.001 <sup>**</sup>
Morfin tüketimi(mg)	$8.96 \pm 3.70$	$5.84 \pm 3.50$	0.04 <sup>***</sup>

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **DSS:** Dakika solunum sayısı, **VAS:** Vizüel analog skala. Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. <sup>\*\*</sup> Analizde kullanılan yöntem t testi <sup>\*\*\*</sup> Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### Postoperatif 6. Saat

Postoperatif 6.saat verileri Tablo 29'da gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $80.76 \pm 8.77$ /dk, II. grupta  $82.64 \pm 8.46$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.444$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $89.64 \pm 9.33$  mmHg, II. grupta  $88.88 \pm 10.14$  mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.784$ ).

Dakika solunum sayısı: I. grupta  $12.08 \pm 2.23$ /dk, II. grupta  $12.52 \pm 0.96$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.881$ ).

Vizüel analog skala: I. grupta  $0.96 \pm 0.93$ , II. grupta  $0.20 \pm 0.40$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.001$ ).

Morfin tüketimi: I. grupta  $12.00 \pm 5.35$  mg, II. grupta  $7.44 \pm 4.84$  mg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.002$ ).

**Tablo 29. Postoperatif 6.saat verileri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	80.76 ± 8.77	82.64 ± 8.46	0.444**
<b>OAB</b>	89.64 ± 9.33	88.88 ± 10.14	0.784**
<b>DSS</b>	12.08 ± 2.23	12.52 ± 0.96	0.881**
<b>VAS</b>	0.96 ± 0.93	0.20 ± 0.40	0.001**
<b>Morfin tüketimi(mg)</b>	12.00 ± 5.35	7.44 ± 4.84	0.002***

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **DSS:** Dakika solunum sayısı, **VAS:** Vizüel analog skala. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### Postoperatif 12. Saat

Postoperatif 12.saat verileri Tablo 30'da gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta 78.88 ± 6.37, II. grupta 81.84 ± 8.50/dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.170).

Ortalama arter basıncı: I. grupta 91.80 ± 10.78, II. grupta 86.68 ± 10.11 mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.090).

Dakika solunum sayısı: I. grupta 12.44 ± 0.76/dk, II. grupta 12.32 ± 0.74/dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (0.500).

Vizüel analog skala: I. grupta 0.60 ± 0.95, II. grupta 0.12 ± 0.33 bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( p=0.055).

Morfin tüketimi: I. grupta 17.44 ± 8.41 mmHg , II. grupta 9.36 ± 6.04 mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır (p=0.001).

**Tablo 30. Postoperatif 12. saat verileri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum , n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	78.88 ± 6.37	81.84± 8.50	0.170**
<b>OAB</b>	91.80 ± 10.78	86.68 ± 10.11	0.090**
<b>DSS</b>	12.44 ± 0.76	12.32 ± 0.74	0.500**
<b>VAS</b>	0.60 ± 0.95	0.12 ± 0.33	0.055**
<b>Morfin tüketimi (mg)</b>	17.44 ± 8.41	9.36 ± 6.04	0.001***

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **DSS:** Dakika solunum sayısı, **VAS:** Vizüel analog skala. Değerler, ortalama±SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### Postoperatif 24. Saat

Postoperatif 24.saat verileri Tablo 31’de gösterilmiştir.

Kalp atım hızı: I. grupta  $80.40 \pm 6.42$ /dk, II. grupta  $82.80 \pm 8.02$  /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.249$ ).

Ortalama arter basıncı: I. grupta  $88.08 \pm 9.15$  mmHg, II. grupta  $90.04 \pm 10.06$  mmHg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.475$ ).

Dakika solunum sayısı: I. grupta  $12.16 \pm 0.55$ /dk, II. grupta  $12.24 \pm 0.59$ /dk bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.429$ ).

Vizüel analog skala: I. grupta  $0.44 \pm 0.76$ , II. grupta  $0.04 \pm 0.20$  bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p=0.019$ ).

Morfin tüketimi: I. grupta  $22.48 \pm 10.92$  mg, II. grupta  $11.68 \pm 6.26$  mg bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmıştır ( $p<0.001$ ).

**Tablo 31. Postoperatif 24. saat verileri**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
<b>KAH</b>	$80.40 \pm 6.42$	$82.80 \pm 8.02$	0.249**
<b>OAB</b>	$88.08 \pm 9.15$	$90.04 \pm 10.06$	0.475**
<b>DSS</b>	$12.16 \pm 0.55$	$12.24 \pm 0.59$	0.429**
<b>VAS</b>	$0.44 \pm 0.76$	$0.04 \pm 0.20$	0.019**
<b>Morfin tüketimi(mg)</b>	$22.48 \pm 10.92$	$11.68 \pm 6.26$	<0.001***

**KAH:** Kalp atım hızı, **OAB:** Ortalama arter basıncı, **DSS:** Dakika solunum sayısı, **VAS:** Vizüel analog skala. Değerler, ortalama $\pm$ SD olarak gösterilmiştir. \*\* Analizde kullanılan yöntem t testi. \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### Postoperatif Sedasyon Skorları

Postoperatif sedasyon skorları Tablo 32’de gösterilmiştir.

30. dakika: I. grupta 2 (1-3), II. grupta 2 (1-2) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.221$ ).

1. saat: I. grupta 2 (1-2), II. grupta 2 (1-2) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.302$ ).

2. saat: I. grupta 2 (1-3), II. grupta 2 (1-2) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ( $p=0.588$ ).

4. saat: I. grupta 2 (2-2), II. grupta 2 (2-2) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=1).

6. saat: I. grupta 2 (2-2), II. grupta 2 (2-2) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=1).

12. saat: I. grupta 2 (2-2), II. grupta 2 (2-2) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=1).

24. saat : I. grupta 2 (2-2 ), II. grupta 2 (2-2) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=1).

**Tablo 32. Postoperatif sedasyon skorları**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
30. dk sedasyon	2 (1-3)	2 (1-2)	0.221***
1. saat sedasyon	2 (1-2)	2 (1-2)	0.302***
2. saat sedasyon	2 (2-3)	2 (1-2)	0.588***
4. saat sedasyon	2 (2-2)	2 (2-2)	1**v
6. saat sedasyon	2 (2-2)	2 (2-2)	1***
12. saat sedasyon	2 (2-2)	2 (2-2)	1***
24. saat sedasyon	2 (2-2)	2 (2-2)	1***

Skorlar medyan, minimum ve maksimum şeklinde gösterilmiştir. \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### **Postoperatif Hasta Memnuniyeti**

Postoperatif hasta memnuniyeti skorları Tablo 33’de gösterilmiştir.

30. dakika: I. grupta 2 (1-3), II. grupta 2 (1-3) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.53).

1. saat: I. grupta 2 (1-3), II. grupta 2 (1-3) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.191).

2. saat: I. grupta 2 (2-3), II. grupta 2 (1-3) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.706).

4. saat: I. grupta 2 (2-3), II. grupta 2 (2-3) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.395).

6.saat: I. grupta 2 (2-3), II. grupta 3 (2-3) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.399).

12.saat: I. grupta 3 (2-3), II. grupta 2 (2-3) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.779).

24.saat: I. grupta 2 (2-3), II. grupta 2 (2-3) bulunmuş, gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.779).

**Tablo 33. Postoperatif hasta memnuniyeti skorları**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
30.dk memnuniyet	2 (1-3)	2 (1-3)	0.530***
1. saat memnuniyet	2 (1-3)	2 (1-3)	0.191***
2. saat memnuniyet	2 (2-3)	2 (1-3)	0.706***
4. saat memnuniyet	2 (2-3)	2 (2-3)	0.395***
6. saat memnuniyet	2 (2-3)	3 (2-3)	0.399***
12. saat memnuniyet	3 (2-3)	2 (2-3)	0.779***
24. saat memnuniyet	2 (2-3)	3 (2-3)	0.779***

Skorlar medyan, minimum ve maksimum şeklinde gösterilmiştir. \*\*\* Analizde kullanılan yöntem Mann-Whitney U testi.

### Postoperatif Yan Etkiler

Postoperatif yan etkiler Tablo 34’de gösterilmiştir.

Bulantı: I. grupta 9 hastada, II. grupta 4 hastada görülmüş olup istatistiksel olarak gruplar arasında fark saptanmamıştır (p=0.197).

Bulantı-kusma: I. grupta 3 hastada,II. grupta 1 hastada görülmüş olup gruplar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p=0.609).

**Tablo 34. Postoperatif yan etkiler**

Değişkenler	Grup I (Kontrol, n=25)	Grup II (Magnezyum, n=25)	P Değeri
Bulantı	9	4	0.197*
Bulantı-kusma	3	1	0.609*

\* Analizde kullanılan yöntem Ki-kare testi



## TARTIŞMA

Günümüz anestezi pratiğinde ideal tek bir anestezi ajan bulunmamaktadır. İdeal anestezi yaklaşım, değişik komponentlerin kombinasyon şeklinde kullanımı ile sağlanabilir. Bu şekilde sinerjik etki ile yan etkiler de azaltılabilir. İnhalasyon anesteziklerine kısa etki süreli opiyoidlerin eklenmesi dengeli anestezide büyük bir adım olmakla beraber; halen hızlı derlenme sağlayan, özellikle myokardın korunmasına olumlu etkisi olan ve postoperatif analjeziyi olumlu etkileyen adjuvanların araştırılmasına devam edilmektedir (39).

Uzun yıllardır preeklampitik hastalarda nöbet profilaksisinde ve kardiyolojide antiaritmik ajan olarak kullanılan magnezyumun hayvanlarda enjeksiyonunun SSS’de depresan etkinlik oluşturduğunun gösterilmesi, NMDA reseptör antagonizmi yapması ve hipotansif özelliklerinin olması anestezide adjuvan olarak kullanılabilirliğini gündeme getirmiştir.

Anestezi sırasında hemodinamik stabilitenin sağlanması önemlidir. Özellikle laringoskopi ve trakeal entübasyon uygulanması ile beraber kan basıncı ve kalp atım hızında artış ortaya çıkar. Bu cevap tüm hastaları etkilemekle birlikte serebral ve kardiyovasküler hastalığı olanlarda tehlikeli sonuçlar yaratabilmektedir. Ayrıca hipertansif hastalıklarda da kardiyovasküler cevaplar değişebilir. Gözlemlerden çıkan, laringoskopi ve entübasyona cevabın azaltılması gerekliliğidir ve bu da yeterli anestezi derinliği, analjezi sağlanması, hava yollarında topikal ajanların kullanılması, sempatolitik ajanlar, vazodilatörler, kalsiyum kanal blokerleri ve alternatif hava yolu teknikleri ile sağlanabilir (40).

Laringoskopi ve entübasyon ile ortaya çıkan hemodinamik cevapta büyük miktarlarda katekolamin salınması önemli rol oynar. Magnezyumun in vitro şartlarda adrenerjik

sinir uçları ve adrenal bezlerden katekolamin salınımını inhibe etmesi, insanlarda da katekolamin salınımını inhibe edebileceğini düşündürmüştür. James ve ark. (41), 1989 yılında yayınlanan çalışmalarında tiopentalden sonra 60 mg/kg magnezyum sülfat uyguladıkları magnezyum grubunu, salin uyguladıkları kontrol grubu ile trakeal entübasyona bağlı katekolamin salınımı ve kardiyovasküler cevap açısından karşılaştırmışlardır. Magnezyum grubunda entübasyon sonrası kalp hızında değişme olmazken, kontrol grubunda kalp hızının arttığını izlemişlerdir. Sistolik kan basıncı ise her iki grupta da artmakla beraber magnezyum grubundaki artış istatistiksel olarak kontrol grubuna göre daha az olmuştur. Entübasyon sonrasında epinefrin seviyeleri magnezyum grubunda değişmezken, kontrol grubunda artmış, norepinefrin seviyeleri her iki grupta da artmış, ancak kontrol grubunda artış anlamlı olarak daha fazla olmuştur. Biz indüksiyondan hemen sonra 30 mg/kg dozunda uyguladığımız ve anestezi boyunca 10 mg/kg/saat magnezyum ve hemodinamik değerlerdeki %20'lik değişime göre remifentanil infüzyonuna devam ettiğimiz magnezyum grubu ile indüksiyondan hemen sonra magnezyumla aynı miktarda salin ve anestezi boyunca hemodinamik değerlerdeki % 20'lik değişime göre remifentanil uyguladığımız kontrol grubunu entübasyon öncesi ve sonrası hemodinamik değerler açısından karşılaştırdığımızda; entübasyon sonrasında her iki grupta da kalp hızının arttığını, artışın kontrol grubunda daha çok olduğunu ancak istatistiksel olarak fark olmadığını, OAB'nin her iki grupta da arttığını, ancak kontrol grubundaki artışın magnezyum grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğunu bulduk. Magnezyum grubunda OAB'nin daha düşük olmasını hem katekolamin salınımının inhibisyonuna hem de magnezyumun vazodilatör etkisine bağlı olabilir diye düşünüyoruz. James 16 feokromastoma tanısı almış 17 hasta ile yaptığı çalışmada; magnezyum sülfatın hastaların 15'inde indüksiyon ve trakeal entübasyonda kardiyovasküler değişikliklerin kontrolünü yeterli derecede sağladığını, bu hastaların 4'ünde tümöre dokunulması sırasında arteriyel basıncın kontrolü için sodyum nitroprusside gereksinim duyulduğunu göstermiştir. James, magnezyum sülfatın adrenal medulla ve periferik adrenerejik sinir uçlarından katekolamin salınımını inhibe etmesi katekolamin reseptörlerini bloke etmesi ve damar duvarında dilatör etkinlik yapması nedenleriyle feokromastoma cerrahisinde kullanımın yararlı olabileceğini belirtmiştir (42). Allen ve ark. (43), trakeal entübasyona hemodinamik cevabın oldukça artmış olduğu, serebral hemoraji, kardiyak yetmezlik ve pulmoner ödem gibi riskleri taşıyan gestasyonel proteinürik hipertansiyonda 69 hasta ile yaptıkları çalışmada tiopental sonrası uyguladıkları 1.5 mg/kg lidokain, 40 mg/kg magnezyum sülfat ya da 10 mcg/kg alfentanili entübasyona kardiyovasküler cevap açısından karşılaştırmışlar, alfentanil ve magnezyum grubunda sonuçların daha olumlu olduğunu, ancak alfentanil kullanılan grupta fetal

depresyonun arttığını göstermişlerdir. Ashton ve ark. (44), gestasyonel proteinürik hipertansiyonda trakeal entübasyona basınç cevabını değerlendirmek için 40 mg/kg magnezyum uyguladıkları hastaları, 30 mg/kg magnezyumla beraber ve 7.5 µg/kg alfentanil kombinasyonu uyguladıkları hastalar ile karşılaştırmışlar, magnezyum-alfentanil kombinasyonunun arteriyel basınç kontrolünü daha iyi sağladığını, her iki grupta da katekolamin salınımının kontrolünün yeterli olduğunu ve gruplar arasında fetal sonuçlar arasında fark olmadığını bulmuşlardır. Puri ve ark. (45) da elektif koroner arter by-pass greft operasyonu uygulanacak ve entübasyon cevabının tehlikeli olabileceği öngörülen 36 koroner arter hastası ile yaptıkları çalışmada 19 hastaya indüksiyon öncesi magnezyum ve 17 hastaya entübasyon öncesi lidokain uygulamışlar ve magnezyum ile trakeal entübasyona hemodinamik cevabın daha iyi olduğunu göstermişlerdir. Yine bu çalışmada entübasyon esnasında lidokain kullanılan gruptaki 3 hastada ST segment depresyonu gelişirken, magnezyum grubundaki hastaların hiçbirinde ST segment depresyonu gelişmemesinin sebebini; magnezyum ile after-load'ta azalma oluşmasına ve koronerlerde dilatasyon gelişmesine bağlamışlardır. Tüm bu çalışmalar ile korole olarak bizim çalışmamız da magnezyumun entübasyon sırasında artan kan basıncının kontrolünde etkili bir ajan olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda entübasyona hemodinamik cevapla beraber entübasyon şartlarını da değerlendirdik. Çene gevşekliği, laringoskopi kolaylığı, kord vokallerin açıklığı, öksürük ve el-kol hareketlerini değerlendirerek skorladığımız entübasyon şartları açısından kontrol grubu ile magnezyum grubu arasında fark saptamadık. Her iki grupta da standart olarak kullandığımız propofol, atrakuryum ve remifentanil ile yeterli entübasyon şartlarının oluştuğunu ve magnezyumun bu koşulları iyileştirmekte ek bir yararının olmadığını düşünüyoruz.

Biz peroperatif dönemde KAH açısından değerlendirdiğimizde kontrol grubu ile magnezyum grubu arasında fark saptamadık. Bu sonuç; indüksiyonda 30 mg/kg bolus ve 10 mg/kg/saat magnezyum infüzyonunu kullanan ve izotonik ile karşılaştırma yapan Telci ve ark. (2) ve 30 mg/kg bolus ve 500 mg/saat magnezyum infüzyonunu izotonik ile karşılaştıran Kara ve ark. (4) ile benzerdi. Bu çalışmacılar OAB'da da fark saptamazlarken biz magnezyum grubunda entübasyonun 75. dakikasına kadar, indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası 10. dk, ekstübasyon öncesi ve sonrası dışında kontrol grubuna göre daha hipotansif değerler izledik. Elsharnouby ve Elsharnouby (46) indüksiyon öncesinde 40 mg/kg bolus ve 15 mg/kg infüzyon uyguladıkları magnezyum grubunu izotonik uyguladıkları kontrol grubu ile karşılaştırdıkları çalışmalarında magnezyum grubunda KAH ve OAB değerlerinin daha düşük

olduğunu izlemişlerdir. Biz de bu iki çalışmacı gibi magnezyumun hipotansif anestezide kullanılabilecek adjuvanlardan biri olabileceğini düşünüyoruz. Peroperatif dönemdeki SpO<sub>2</sub> değerlerimizde kontrol grubu ile magnezyum grubu arasında fark yoktu. Preoperatif dönemde SpO<sub>2</sub> değerleri arasında fark olmadan operasyona alınan ve kontrollü ventilasyon uygulanan hastalarda peroperatif dönemde fark oluşmaması beklenen bir sonuçtu.

Magnezyumun anesteziik etkinliği de pekçok çalışmacı tarafından araştırılmıştır. Telci ve ark. (2) total intravenöz anestezi uyguladıkları ve BIS kullanarak anestezi derinliğini tespit ettikleri hastalarda 30 mg/kg bolus uygulayıp 10 mg/kg infüzyona devam ettikleri magnezyum sülfatın anesteziik ve analjezik gereksinimine olan etkilerini incelemişler, magnezyum grubunda izotonik uygulanan kontrol grubuna göre propofol tüketimi, remifentanil tüketimi ve vekuronyum tüketiminde azalma izlemişlerdir. Telci ve ark. propofol tüketimindeki azalmayı magnezyumun sedatif etkinliğinin olabileceğine bağlamışlardır. Choi ve ark. (3) da benzer şekilde 50 mg/kg bolus sonrası 8 mg/kg infüzyon ile devam ettikleri magnezyum grubunda, izotonik uyguladıkları kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında, propofol tüketiminin azaldığını göstermişler; sonuçlarını magnezyumun propofolün anesteziik etkinliği ve NMDA reseptör antagonizmasını arttırmış olabileceğini, propofolün hipotansif etkinliğini arttırmış olabileceğini veya magnezyumun anesteziik veya analjezik etkinliği olabileceği şeklinde değerlendirmişlerdir. Schultz-Stubner ve ark. (47) 2001 yılında yayınladıkları makalede 50 mg/kg magnezyum sülfatı indüksiyon sonrasında vermişler, propofol infüzyon dozunu elektroensefalografik kontrolle sağlamışlar ve çalışma sonucunda mivacrium ve remifentanil miktarında azalma olurken tüketilen propofol miktarında değişme saptamamışlardır. Seyhan ve ark. (48) magnezyumun propofol tüketimine olan etkisini kontrol grubu ve 3 ayrı magnezyum dozu ile karşılaştırmışlardır. Kontrol grubuna normal salin uygularlarken, indüksiyondan önce 40 mg/kg magnezyum uyguladıkları magnezyum gruplarından birincisine normal salin, ikincisine 10 mg/kg/saat magnezyum ve üçüncüsüne de 20 mg/kg saat magnezyum sonraki 4 saat için uygulanmıştır. Telci ve ark. (2) gibi propofol tüketiminin magnezyum gruplarında daha düşük olduğunu, 10 ve 20 mg/kg/saat dozda magnezyum infüze edilen gruplar arasında propofol tüketiminde fark olmadığını, infüzyon gruplarında bolus grubuna göre propofol tüketiminin azaldığını göstermişlerdir. Artan magnezyum dozlarının avantaj sağlamadığını ancak hemodinamiği etkileyebileceğini ifade etmişlerdir. Altan ve ark. (49), magnezyum sülfat ve klonidini propofol tüketimi, hemodinamik cevaplar ve postoperatif derlenme açısından kontrol grubu ile karşılaştırmışlar, gruplar arasında arteriyel basınç ve kalp hızı açısından fark saptanmamış, propofol tüketimi

magnezyum ve klonidin grunda daha azalmış olarak bulunmuş ve postoperatif derlenme magnezyum grubunda kontrol ve klonidin gruplarına göre daha uzun sürmüştür.

Magnezyumun inhalasyon anestezikleri üzerindeki etkisi konusunda çok az bilgi bulunmaktadır. Thompson ve ark. (50) tarafından ratlarda yapılan çalışmada halotanın minimum alveolar konsantrasyonunda %60 kadar azalma izlendiği rapor edilmiştir. Ancak bu çalışmada halotanın MAK değeri plazma magnezyum seviyesi 7 mg/dlt olduktan sonra düşmeye başlamıştır. 50 mg/kg magnezyum sülfat uygulanmasını takiben serum magnezyum seviyeleri ortalama bazal değerden Schulz –Stubner ve ark.'ın (47) yaptığı çalışmada 0.79-1.62 mg/dL artış göstermiştir. Durmuş ve ark. (51) magnezyum sülfatın sevofluranın entübasyon sırasındaki MAK değeri ve cilt insizyonu sırasındaki MAK değerini belirlemek için yaptıkları çalışmada 50 mg/kg bolus uygulayıp 10 mg/kg infüzyon devam ettikleri magnezyum sülfat grubunu, salin uyguladıkları kontrol grubu ve 30mg/kg bolus ve 10 mg/kg magnezyum sülfat infüzyonu yaptıkları grupla karşılaştırdıklarında sevofluranın MAK değerinin arttığını rapor etmişlerdir. Levoux ve ark. (52) 2003 yılında yayınladıkları çalışmada induksiyon öncesinde 50 mg/kg infüzyon uyguladıkları magnezyum grubu ile aynı volümde salin uyguladıkları kontrol grubunu karşılaştırdıklarında cerrahi sırasında gruplar arasında sevofluranın end tidal konsantrasyonunda istatistiksel olarak fark olmadığını göstermişlerdir. Diğer bir çalışmada ise magnezyum ile kontrol grubuna göre tüketilen sevofluran miktarı azalmış, derlenme süresi uzamıştır (46). Biz magnezyum sülfatı inhalasyon anestezisine eklediğimiz ve anestezi derinliğini BIS kullanarak ayarladığımız çalışmamızda magnezyum grubunda sevofluran tüketiminde azalma olduğunu ancak istatistiksel olarak fark olmadığını bulduk. Ayrıca magnezyum ile kontrol grubu arasında hem erken ve Aldrete derlenme süreleri hem de peroperatif dönemdeki ve ekstübasyon sonrasındaki BIS değerleri arasında fark olmamasını sevofluran anestezisinde magnezyumun bizim kullandığımız dozlarda hipnotik etkinliğe katkısı olmadığı yönünde değerlendirdik.

Pekçok çalışmada bir kalsiyum kanal blokeri olan magnezyumun motor sinir uçlarından asetilkolin salınımını inhibe ederek non depolarizan nöromusküler blok yapan ilaçların etkisini potansiyelize ettiği ve kas gevşetici tüketiminde azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (2,3,46,47). James ve ark. (53), magnezyum ile priming yapılmasının pankuronyumun etki başlama hızına etkisini araştırmak için yaptıkları çalışmada; pankuronyum uygulanmasından 1 dk önce bir gruba 60 mg/kg magnezyum sülfat, bir gruba da salin uygulamışlar ve magnezyum ile pankuronyumun etki başlangıç hızında yararlı olmadığını bulmuşlardır. Aynı çalışmada induksiyondan 50 dk sonra her iki grupta da nöromusküler blok kolayca antagonize olmuş ve magnezyum grubunda pankuronyumun

etkisi uzamamıştır. Kussman B. ve ark. (54) 60 mg/kg magnezyumun rokuronyumdan 1 dk önce uygulanmasını normal salin uyguladıkları kontrol grubu ile karşılaştırmışlar ve magnezyumun nöromuskuler bloğun başlama hızına etkisini araştırmışlardır. Relaksografi ile nöromuskuler fonksiyonu ölçtükleri çalışmada bloğun ortalama başlama zamanı her iki grupta benzer çıkmış, ancak magnezyum grubunda rokuronyuma bağlı nöromuskuler bloğun uzadığı görülmüştür. Biz de çalışmamızda benzer şekilde nöromuskuler bloğun başlama süresini değerlendirmeden sadece anestezi süresince kullanılan kas gevşetici miktarını değerlendirdik ve magnezyum ile tüketilen atrakuryum miktarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede azalma izledik ve sonucumuz diğer çalışmalarla benzer idi.

Ayrıca literatürde farklı nedenlerle magnezyum kullanan hastalarda rekürarizasyon olguları da bildirilmiştir. Fawcett ve Stone (55) 67 yaşında laparoskopik kolesistektomi operasyonuna giren bir erkek hastanın operasyon bitiminden 10 dk sonra derlenme odasına alınmasını takiben 5.dk da gelişen atriyal fibrilasyon tedavisi için uygulanan magnezyum sülfat kullanımı sonrası nöromuskuler güçsüzlük gelişen ve reentübasyon gereken bir vaka tanımlamışlardır. Çalışmacılar magnezyumun kullandıkları dozda tek başına kas güçsüzlüğüne yol açmayacağını, ancak noromuskuler bloker kullanılan hastalarda potansiyalizasyona yol açabileceğini ve nöromuskuler bloğun geri dönmesinden sonra en az 30 dakika kullanımından kaçınmak gerektiğini ifade etmişlerdir. Fuchs ve ark. (56) 20 hasta ile yaptıkları çalışmada vekuronyum bloğu sona erdikten sonra bir gruba TOF oranları 0.7 nin üzerine çıktıktan hemen sonra, bir gruba da TOF oranları 0.7 nin üzerine çıktıktan bir saat sonra 60 mg/kg magnezyum uygulamışlar, hastaların tümünde magnezyum sülfatın rekürarizasyona yol açtığı göstermişler ve rekürarizasyon riskinin TOF oranları 0.7 nin üzerine çıktıktan bir saat sonra bile devam ettiğini ifade etmişlerdir.

Perioperatif ve postoperatif ağrı tedavisi postoperatif derlenme üzerinde önemli bir faktördür. Bu şekilde otonomik, somatik ve endokrin refleksler baskılanarak perioperatif morbiditede azalma sağlanır (4). Anestezi sırasında kullanılan değişik analjezik ajanların postoperatif analjezi üzerindeki etkinliğini araştıran çalışmaların sayısı azdır ve bu çalışmalarda analjezikler genellikle tek başlarına verilmişlerdir. Gün geçtikçe postoperatif analjezinin intraoperatif dönemde planlanması görüşü daha çok benimsenmektedir ve intraoperatif dönemde verilen analjezik adjuvanların postoperatif ağrının şiddetini azaltabileceği ve opioid gereksiniminde azalma sağlayabileceği düşünülmektedir (57). Biz de peroperatif dönemde adjuvan olarak anestezi idamesine eklediğimiz magnezyum sülfat ile postoperatif dönemde morfin tüketiminde azalma izledik ve VAS skorlarımız da ilk 24 saatlik dönemde 12.saat dışında kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktü.

İlk 24 saatte iki grup arasında VAS ve morfin tüketimi dışında KAH, OAB, DSS, hasta memnuniyet ve sedasyon dereceleri ile yan etki profilini de değerlendirdik. Kara ve ark.nın (4) sonucuna benzer şekilde KTA ve OAB ve sedasyon dereceleri arasında fark saptamadık. Hasta memnuniyeti ve DSS açısından da gruplar arasında fark yoktu.

Biz bulantı ve bulantı-kusma dışında yan etki gözlemlemedik. Kontrol grubunda bulantı 9 hastada, magnezyum grubunda ise 4 hastada, bulantı-kusma ise kontrol grubunda 3 hastada, magnezyum grubunda 1 hastada izlendi. Bu sonuç Schulz-Stübner ve ark.'ın (47) sonucu ile benzer şekilde magnezyum grubunda daha az bulantı kusma izlenmesi ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmaması ile uyumlu idi. Kara ve ark. (4) da postoperatif kusmayı magnezyum grubunda daha düşük oranda gözlemlemişler ancak istatistiksel olarak anlamlı bulmamışlardır. İntraoperatif dönemde magnezyum gruplarında OAB ve KTA değerlerini daha düşük bulan Seyhan ve ark. (48) da postoperatif dönemde solunum sayısı, OAB, KTA, Ramsey sedasyon skorları ve bulantı kusma açısından gruplar arasında fark saptamamışlardır. Biz bulantı ve kusmanın kontrol grubunda daha fazla olmasının istatistiksel olarak anlamlı olmasa da klinik olarak anlamlı olduğunu düşünüyoruz ve kontrol grubunda daha fazla morfin tüketimi olmasına bağlıyoruz. Ayrıca hastalarda DSS, sedasyon derecelerinde fark saptamamamızı HKA'nin güvenli doz aralığında verilmesine, hasta memnuniyetleri arasında fark olmamasını da hastaların HKA ile ağrılarını kontrol edebilmelerine bağlıyoruz.

NMDA reseptör antagonistlerinin, ağrı modellerinde santral sensitizasyonun başlamasını önlemede ve hipersensitiviteyi ortadan kaldırmada etkili oldukları gösterilmiştir. Bu da NMDA reseptör antagonizması yapan ajanların akut ağrının önlenmesi ve tedavisinde etkili olabileceğini düşündürür (58). Liu ark. (59) 2001 yılında yayınladıkları çalışmada ketamin ve magnezyumun NMDA reseptörlerini non kompetitif olarak inhibe ettiklerini, birlikte kullanımlarında ise additif etkinin çok üzerinde bir etki oluşturduğunu rapor etmişlerdir. NMDA reseptör antagonisti olan magnezyumun analjezik etkinliği sadece operasyon ağrıları için değil, farklı ağrı modelleri için de değerlendirilmiştir. Memiş ve ark. (60) 2002 yılında yayınlanan çalışmalarında magnezyum sülfatın propofolün enjeksiyon ağrısını önlemede etkili olduğunu göstermişler ve propofolün enjeksiyon ağrısının önlenmesinde magnezyum sülfatın alternatif bir seçenek olabileceğini ifade etmişlerdir. Agarwal ve ark. (61) da propofolün enjeksiyon ağrısının önlenmesinde salin, magnezyum ve lidokainin etkinliğini araştırmışlar, magnezyum ve lidokainin eşdeğer etkinlikte olduğunu göstermişlerdir. Başka bir çalışmada Turan ve ark. (62) elektif el cerrahisinde lidokain

uygulanılarak yapılan rejyonel intravenöz anesteziye (RİVA) magnezyum eklenmesi ile anestezi ve analjezi kalitesinin arttığını izlemişlerdir.

Magnezyumun peroperatif kullanımının intraoperatif ve postoperatif analjezik gereksinimini azalttığına ait çalışmaların yanında, analjezik tüketiminde azalmaya neden olmadığını gösteren çalışmalar da vardır. Koining ve ark. (63) artroskopik diz cerrahisinde 50 mg/kg preoperatif bolus verdikleri ve 8 mg/kg /saat magnezyum infüzyonu uyguladıkları çalışmada kontrol grubuna göre intra ve postoperatif dönemde analjezik gereksiniminde azalma olduğunu, VAS skorlarında ise gruplar arasında fark olmadığını göstermişlerdir. Levaux ve ark. (52) majör ortopedik cerrahilerde indüksiyonda 50 mg/kg magnezyum uyguladıkları hastalarda kontrol grubuna göre postoperatif opiyoid tüketiminin azaldığını ve ağrı skorlarının daha düşük olduğunu, ilk gece uyku ve hasta memnuniyet skorlarının daha olumlu olduğunu göstermişlerdir. Kara ve ark. (4) da elektif histerektomi uygulanan hastalarda 30 mg / kg magnezyumu cerrahinin başlamasından önce bolus vermişler ve 20 saat boyunca 0.5 gr/ saat infüzyona devam etmişler, kontrol grubuna göre intra ve postoperatif analjezik tüketiminde azalma olduğunu, postoperatif anksiyete skorlarının iki grupta benzer olduğunu göstermişlerdir. 30. dk ve 18. saatte dinlenme, oturma ve öksürme sırasındaki ağrı skorları kontrol grubunda daha yüksekken diğer zamanlardaki VAS skorları arasında fark bulunmamıştır. Yine aynı çalışmada uyku kalitesi magnezyum grubunda istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber daha iyi bulunmuştur. Tramer ve ark. (64) abdominal histerektomilerde perioperatif magnezyum kullanımının kontrol grubuna göre daha az morfin tüketimi, daha iyi hasta konforu ve uyku kalitesi sağladığını ve bu sırada herhangi bir yan etki gelişmediğini göstermişlerdir. Bu çalışmalardaki sonuçlar magnezyumun analjezik adjuvan olarak kullanılabileceğini desteklemektedir. Bizim çalışmamızda da intraoperatif magnezyum kullanımı, postoperatif morfin tüketiminde olduğu gibi intraoperatif remifentanil miktarında da azalmaya yol açmıştır. Bhatia ve ark. (65) açık kolesistektomilerde intraoperatif magnezyum infüzyonu ile postoperatif ilk 1 saatte ağrı kontrolü ve hasta konforunun daha iyi olduğunu, ancak morfin tüketiminde kontrol grubu ile fark olmadığını ve yan etki sıklığının iki grupta benzer olduğunu göstermişler ve magnezyum sülfatın açık kolesistektomilerde adjuvan olarak kullanılabilirliğinin rolü konusunda daha fazla çalışmaya gerek olduğunu işaret etmişlerdir. Ko ve ark. (66) 2001 yılında yayınladıkları ve abdominal histerektomilerde yaptıkları çalışmada 50 mg/kg bolus magnezyum sülfatı takiben 15 mg/kg /saat dozda infüzyona 6 saat devam ettikleri hastaları aynı volümde izotonik salin uyguladıkları kontrol grubu ile karşılaştırmışlar, postoperatif dönemde VAS skorlarının iki grupta da benzer ve 4 ün altında olduğunu, postoperatif analjezik tüketiminin iki grupta da farklı olmadığını,



postoperatif dönemde peroperatif magnezyum uygulanan grupta serum magnezyum seviyelerinin yüksek olduğu halde serebrospinal sıvıdaki seviyelerin artmadığını göstererek peroperatif magnezyum infüzyonunun postoperatif ağrıyı önlemede etkili olamayacağını bildirmişlerdir.

Magnezyumun ağrı tedavisindeki etkinliğini değerlendirmek için postoperatif dönemde de infüzyon şeklinde kullanıldığı çalışmalar mevcuttur. Steinlecher ve ark. (67) kardiyak cerrahi sonrasında magnezyum glukonatu önce 86.5 mg/kg bolus uygulamış, daha sonra 13.8 mg/kg/ saat dozda infüzyona trakeal ekstübasyondan 12 saat sonraya kadar devam ettiği bir grubu, plasebo grubu ile karşılaştırmış, magnezyum grubunda remifentanil tüketimi, pain intensity skorları (PİS) plasebo grubunda 3 ve daha üstü olma sıklığı daha fazla bulunmuş ve trakeal ekstübasyon zamanında uzama izlenmemiş. Ünlügenç ve ark. (68) major abdominal cerrahi sonrasında magnezyum ya da ketamini intravenöz morfin uyguladıkları HKA'ye eklediklerinde tek başına morfine göre analjezik etkinlikte artma ve daha düşük ağrı skorları izlemişlerdir.

Biz de sonuç olarak magnezyum sülfatın intraoperatif remifentanil ve postoperatif morfin tüketimini azaltarak analjezi üzerinde olumlu etkiye sahip olduğu, nondepolarizan kas gevşeticisi tüketimini azalttığı ve BİS monitorizasyonu kullanarak anestezi düzeyini değerlendirdiğimiz hastalarda sevofluran tüketiminde azalmaya yol açmadığı kanısına vardık.

## SONUÇLAR

Sevofluran anestezisinde anestezi indüksiyonu ve idamesine magnezyum sülfat eklenmesinin sevofluran ve kas gevşetici tüketimi, hemodinamik değerler, derlenme, intraoperatif ve postoperatif analjezi üzerine etkilerini araştırmayı amaçladığımız çalışmamızda;

1. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında magnezyum grubunda peroperatif dönemde OAB' ları indüksiyon sonrası, entübasyon öncesi, entübasyon sonrası 10. dakika, ekstübasyon öncesi ve sonrası dışında entübasyonun 75. dakikasına kadar daha hipotansif seyretti.
2. Entübasyon sonrasında OAB'daki artış kontrol grubunda daha yüksek bulundu.
3. İntraoperatif dönemde tüketilen kas gevşetici ve remifentanil miktarı magnezyum grubunda azalmış olarak bulunurken sevofluran tüketiminde değişme izlenmedi.
4. VAS değerleri ilk 24 saatlik dönemde 12. saat dışında kontrol grubunda daha yüksek seyretti.
5. Morfin tüketiminin magnezyum grubunda azalmış olduğu izlendi.

Sonuç olarak, sevofluran anestezisinde magnezyum sülfatın anestezi indüksiyon ve idamesine eklenmesinin hipnotik etkinliğe katkısı olmadığı, nondepolarizan kas gevşeticisini potansiyelize ettiği ve intraoperatif ve postoperatif analjeziyi olumlu etkilediği kanısına vardık.

## ÖZET

Çalışmamızda, sevofluran anestezisinde magnezyum sülfat infüzyonunun sevofluran ve kas gevşeticisi tüketimi, derlenme ve postoperatif analjezi üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

Hastalar randomize olarak 2 gruba ayrıldı. Kontrol grubu (n=25) (grup I) ve magnezyum grubu (n=25) (grup II) olarak belirlendi. Hastalara rutin monitorizasyona ek olarak anestezi derinliğinin tespiti için bispectral indeks monitorizasyonu ve kas gevşetici gereksinimini belirlemek için TOF-Watch monitorizasyonu uygulandı. Her 2 grupta da induksiyon 2.5 m/kg propofol ve 0.6 mg/kg atrakuryum ile yapıldı ve 0.1 µg/kg/dakika remifentanil infüzyonuna başlandı. Magnezyum grubunda induksiyon sonrasında 30 mg/kg magnezyum sülfat yavaş bir şekilde infüze edildi ve operasyon boyunca 10 mg/kg/saat dozda infüzyona devam edildi. Kontrol grubuna ise aynı volümde izotonik uygulandı. Hastalara uygulanan remifentanil dozu hemodinamik parametrelerdeki %20'lik değişime göre arttırılıp azaltıldı. Sevofluran başlangıçta inspire edilen gaz karışımı içindeki yoğunluğu (fi sevofluran) % 2 olarak açıldı ve gaz akımı % 50 oksijen, %50 azotprotoksit olacak şekilde 4 litre/dakika olarak ayarlandı. Sevofluranın daha sonraki yoğunluğu bispectral indeks monitorizasyonu değerleri 45-60 arasında olacak şekilde ayarlandı. TOF-Watch monitörü %25 değerini gösterdiğinde atrakuryumun tekrar dozları uygulandı.

Hastaların induksiyon öncesi, induksiyon sonrası, entübasyon öncesi, entübasyon sonrası, entübasyon sonrasındaki 5., 10., 15., 30., 45., 60., 75. dakika, ekstübasyon öncesi ve sonrası hemodinamik verileri ve bispektral indeks değerleri kaydedildi. Hastaların entübasyon şartları skorlandı. Operasyon bitiminde anestezi süreleri, operasyon süreleri, kullanılan sevofluran, kas gevşeticisi ve remifentanil miktarları kaydedildi.

Hastaların derlenmeleri erken derlenme ve Aldrete derlenme kriterleri ile değerlendirildi.

Postoperatif analjezi için hastalara cerrahi cilt altında iken 2 mg morfin intravenöz yapıldı ve analjezinin devamını sağlamak için hasta kontrollü analjezi için intravenöz morfin takıldı. Hastaların postoperatif 30. dakika, 1., 2., 4., 6., 12. ve 24. saatteki hemodinamik verileri, dakika solunum sayıları, sedasyon dereceleri, vizüel analog skala değerleri, hasta memnuniyeti ve yan etki olup olmadığı kaydedildi.

Bulgularımızı değerlendirdiğimizde peroperatif dönemde kalp tepe atımı değerleri açısından 2 grup arasında fark saptamadık. Ortalama arter basınçları entübasyonun 75. dakikasına kadar, indüksiyon sonrası, entübasyon öncesi, entübasyon sonrası 10. dakika, ekstübasyon öncesi ve sonrası dönemler dışında magnezyum grubunda daha düşük seyretti. Entübasyon şartları skorları açısından fark saptanmazken, entübasyon sonrası ortalama arter basıncındaki artış kontrol grubunda daha yüksekti. Bispektral indeks ve inspire edilen gaz karışımındaki sevofluranın yüzde değerleri benzerdi. Magnezyum grubunda remifentanil ve kas gevşetici tüketimi azalırken, sevofluran tüketiminde değişme izlenmedi. Postoperatif dönemde 2 grup arasında hemodinamik veriler, dakika solunum sayısı, sedasyon ve hasta memnuniyetleri arasında fark yoktu. Bulantı ve kusma kontrol grubunda daha fazla olguda izlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Vizüel analog skala değerleri ilk 24 saatlik dönemde 12. saat dışında kontrol grubunda daha yüksek seyretti. Magnezyum grubunda morfin tüketiminde azalma izlendi.

Sonuç olarak sevofluran anestezisinde magnezyum sülfatın anestezi indüksiyon ve idamesine eklenmesinin bizim kullandığımız dozlarda hipnotik etkinliğe katkısı olmadığı ancak hem intraoperatif hem de postoperatif analjezinin sağlanmasında iyi bir adjuvan olabileceği kanısına varıldı.

**Anahtar kelimeler:** Magnezyum sülfat, sevofluran, kas gevşeticisi, derlenme, postoperatif analjezi

**EFFECTS OF MAGNESIUM SULPHATE INFUSION ON  
SEVOFLURANE AND NEUROMUSCULAR BLOCKERS  
CONSUMPTION, POSTOPERATIVE RECOVERY AND  
POSTOPERATIVE ANALGESIA WHICH ADDED TO SEVOFLURANE  
ANAESTHESIA**

**SUMMARY**

In our study we aimed to investigate the effects of magnesium sulphate infusion on sevoflurane and neuromuscular blockers consumption, postoperative recovery and postoperative analgesia, which added to sevoflurane anaesthesia.

The patients have been divided into two groups. Grup I (n=25) was determined as control and group II (n=25) was determined as magnesium group. To detect the anaesthetic depth bispectral index monitorization and for to determine the neuromuscular blockage requirements train of four monitorizations were both applied in addition to the standart monitorization. General anaesthesia was induced with propofol 2.5 mg/kg and atracurium 0.6 mg/kg intravenously. Remifentanyl infusion was then started at 0.1 mcg/kg/min. In the magnesium group, magnesium sulphate infusion at 30 mg/kg was administered slowly after induction and infusion was continued at 10 mg/kg/hr during operation. The same volume of serum physiologic was administered in control group. Remifentanyl infusion was regulated due to the %20 change in hemodynamic parameters. Initial sevoflurane %2 among the inspired gas mixture was started and maintain %50 oxygene and %50 nitric oxyde with flow 4lt/min.

Sevoflurane was regulated in order to keep bispectral index values between 45-60. Atracurium was repeated at the times train of four monitorization values % 25 and above.

The hemodynamic data and bispectral index values were recorded before induction, after induction, before intubation, after intubation and at 5, 10, 30, 45, 60, 75<sup>th</sup> minutes after intubation, before extubation and also after extubation. The intubation conditions of the patients were scored.

At the end of the operation the duration of anaesthesia, the duration of surgery, sevoflurane, neuromuscular blocker and remifentanyl consumptions were recorded. Patients recovery were assessed by early recovery criteria and Aldrete recovery scores.

At the end of the surgery before skin closure 2 mg morphine was administered intravenously for postoperative analgesia and to maintain the analgesia, Patient controlled analgesia with morphine was used.

The hemodynamic data, respiration rate per minute, sedation degrees, visual analog scale values, patient's satisfactions and if existed side effects were recorded at postoperative 30<sup>th</sup> minute, 1, 2, 4, 6, 12, 24<sup>th</sup> hour.

We didn't find any difference in heart rate values between the groups in the perioperative period. In the magnesium group mean arterial pressure was found lower except till to the 75<sup>th</sup> min. Of intubation after induction, before intubation, after after extubation at 10<sup>th</sup> min., before extubation and after extubation. The intubation conditions didn't differ between the groups but the increase in mean arterial pressure was higher in control group. bispectral index values and in the inspired gas sevoflurane values were similar. The change in sevoflurane consumption wasn't seen in magnesium group where remifentanyl and neuromuscular consumptions were found decreased.

The hemodynamic data, respiration rate per minute, sedation and patient's satisfactions didn't differ between the groups in the postoperative period. Nausea and vomiting were seen frequently in the control group but wasn't significant statistically. In the first 24 hours visual analog scale values were found higher in control group except 12<sup>th</sup> hour. Morphine consumption was found lower in magnesium group.

In conclusion, the addition of magnesium sulphate at the dosage we used during the induction and maintenance of anaesthesia didn't have an effect on hypnotic efficiency, but we concluded that it may be a good adjuvant to achieve both intraoperative and postoperative analgesia.

**Key words:** Magnesium sulphate, sevoflurane, neuromuscular blockers, recovery, postoperative analgesia.

## KAYNAKLAR

1. Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium: physiology and pharmacology. Br J Anaesth 1999;83:302-20.
2. Telci L, Esen F, Akcora D, Erden T, Canbolat AT, Akpir K. Evaluation of effects of magnesium sulphate in reducing intraoperative anaesthetic requirements. Br J Anaesth 2002;89:594-8.
3. Choi JC, Yoon KB, Um DJ, Kim C, Kim JS, Lee SG. Intravenous magnesium sulfate administration reduces propofol infusion requirements during maintenance of propofol-N<sub>2</sub>O anesthesia. Anesthesiology 2002;97:1137-41.
4. Kara H, Şahin N, Uluşan V, Aydoğdu T. Magnesium infusion reduces perioperative pain. Eur J Anaesthesiol 2002;19:52-6.
5. Pinard AM, Donati F, Martineau R, Denault AY, Taillefer J, Carrier M. Magnesium potentiates neuromuscular blockade with cisatracurium during cardiac surgery. Can J Anesth 2003;50:2:172-8.
6. Bakır A, Temiz C, Korkmaz O. Lomber disk hernilerinin cerrahi sonuçları. Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2004;3:252-6.
7. Toplamaoğlu H. (Editör Kaya Aksoy). Lomber disk herniyasyonu. Temel Nöroşirürji-Cilt 2. Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları 2005;1056-80.
8. Kayhan Z. Klinik Anestezi 3. baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004:1-15, 65-125, 151-81, 590-654.

9. Morgan GE, Milhail MS, Murray MJ, Larson CP. (Çeviri editörleri: Tulunay M, Cuhruk H) Klinik Anesteziyoloji 3.baskı. Güneş Kitabevi 2004:1-14, 127-50.
10. Smith I, Nathanson M, White PF. Sevoflurane –a long-awaited volatile anaesthetic. Br J Anaesth 1996;76:435-45.
11. Sungar D. Sevofluran kompendiyum. Deomed medikal yayıncılık, 2001:7-14.
12. Smith I, Terhoeve PA, Hennart D, FeissP, Harmer M, Pourriat JL, et all. A multicentre comparison of the costs of anaesthesia with sevoflurane or propofol. Br J Anaesth 1999;83(4): 564-70.
13. Hall JE, Henderson KA, Oldham TA, Pudh S, Harmer M. Enviromental monitoring durig gaseous induction with sevoflurane. Br J Anaesth 1997;79:342-5.
14. Obal D, Preckel B, Scharbatke H, Müllenheim J, Hörerkes F, Thamer V, et all. W. One MAC of sevoflurane provides protection against reperfüzyon injury in the rat heart in vivo. Br J Anaesth 2001;87 (6):905-11.
15. Dube L, Granry JC. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology, intensive care and emergency medicine : a rewiew. Can J Anesth 2003;50(7):732-46.
16. James MFM. Clinical use of magnesium infusions in anesthesia. Anesth Analg 1992;74: 129-36.
17. Baraka A, Yazigi A. Neuromuscular interaction of magnesium with succinylcholine-vecuronium sequence in the eclamptic parturient. Anesthesiology 1987;67:806-8.
18. Özatamer O , Alkış N, Batislam Y, Küçük DY. Anesteziye Güncel Konular. Nobel Tıp Kitapevleri 2002;71-105, 515-30.
19. Şavlı S, Adalığ B, Özalp G, Tuncel G, Kadioğulları N. Bispektral indeks monitörizasyonunun sevofluran tüketimi ve derlenme üzerine etkisi. Anestezi Dergisi 2005;13(2) 96-100.
20. Özcan B. Anestezi derinliğinin monitörizasyonu. TARD XXXVII. Ulusal ve II. Uluslar arası Kongresi Özet Kitabı.s.48-52. Antalya 2003.
21. Miller R.D. Miller's Anaesthesia 60<sup>th</sup> edition 2005; 1227-64, 1551-69.
22. Morimoto Y, Hagihira S, Koizumi Y, Ishida K, Matsumoto M, Sakabe T. The relationship between bispektral index and elektroencephalographic parameters during isoflurane anesthesia. Anesth Analg 2004;98:1336-40.



23. Pavlin JD, Souter KJ, Hong JY, Freund PR, Bowdle TA, Bower JO. Effects of bispectral index monitoring on recovery from surgical anesthesia in 1,580 inpatients from an academic medical center. *Anesthesiology* 2005;102:566-73.
24. Pavlin DJ, Hong JY, Freund PR, Koerschgen ME, Bower JO, Bowdle T.A. The effect of bispectral index on end-tidal gas concentration and recovery duration after outpatient anesthesia. *Anesth Analg* 2001;93:613-9.
25. Wong J, Song D, Blanshard H, Grady D, Chung F. Titration of isoflurane using BIS index improves early recovery of elderly patients undergoing orthopedic surgeries. *Can J Anesth* 2002;49:13-8.
26. Hergünel O. Nöromusküler blok ve monitörizasyon. TARD XXXVIII. Ulusal ve III. Uluslararası Kongresi Özet Kitabı. Antalya, 2004.
27. Hepağuşlar H, Koca U, Elar Z. Nöromusküler monitörizasyon. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1999;13(3):353-66.
28. Kehlet H, Holte K. Effects of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001;87(1):62-72.
29. Erdine S. Ağrı Sendromları ve Tedavisi 2.baskı. Gizben matbaacılık, 2003:43-62.
30. Jin F, Chung F. Multimodal analgesia for postoperative pain control. *J Clin Anesth* 2001;13:524-39.
31. Kehlet H. Balanced analgesia: a prerequisite for optimal recovery. *Br J Surg* 1998;85:3-4.
32. Kehlet H, Werner M, Perkins F. Balanced analgesia. *Drugs* 1999; 58(5):793-7.
33. Eriksson H, Tenhunen A, Korttila K. Balanced analgesia improves recovery and outcome after outpatient tubal ligation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:151-5.
34. Thomas V, Heath M, Rose D, Flory P. Psychological characteristics and effectiveness of patient-controlled analgesia. *Br J Anaesth* 1995;74:271-6.
35. Keita H, Geachan N, Dahmani S, Couderc E, Armand C, Quazza M, et al. Comparison between patient-controlled analgesia and subcutaneous morphine in elderly patients after total hip replacement. *Br J Anaesth* 2003;90(1): 53-7.
36. Özyalçın NS. Akut Ağrı. Güneş Kitabevi, 2005:111-20.

37. Lacombe GF, Leake JL, Clokie CML, Haas DA. Comparasion of remifentanil with fentanyl for deep sedation in oral surgery. *J. Oral Maxillofacial Surg.* 2006;64:215-22.
38. Riess ML, Graefe UA, Goeters C, Van Aken H, Bone HG. Sedation assessment in critically ill patients with bispectral index. *Eur J Anaesth* 2002;18:18-20.
39. Tonner P.H. Balanced anaesthesia today. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005;19(3):475-84.
40. Randel T. Haemodynamic responses to intubation: what more do we have to know? *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:393-5.
41. James MFM, Beer RE, Esser JD. Intravenous magnesium sulfate inhibits catecholamine release associated with tracheal intubation . *Anesth Analg* 1989;68:772-6.
42. James MFM. Use of magnesium sulphate in the anaesthetic management of phaeochromocytoma: A rewiew of 17 anaesthetics. *Br J Anaesth* 1989; 62:616-23.
43. Allen RW, James MFM, Uys PC. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation in hypertensive proteinuric pregnant patients by lignocaine, alfentanil and magnesium sulphate. *Br J Anaesth* 1991;66:216-23.
44. Ashton WB, James MFM. , Janicki P, Uys PC. Attenuation of the pressor response to tracheal intubation by magnesium sulphate with and without alfentanil in hypertensive proteinuric patients undergoing caesarean section. *Br J Anaesth* 1991; 67:741-7.
45. Puri GD, Marudhachalam KS, Chari P, Suri RK. The effect of magnesium sulphate on hemodynamics and its efficacy in attenuaing response to endotracheal intubation in patiens with coronary artery disease. *Anest Analg* 1998;87:808-11.
46. Elsharnouby NM, Elsharnouby MM. Magnesium sulphate as a technique of hypotensive anaesthesia. *Br J Anaesth* 2006;96(6):727-31.
47. Schulz-Stubner S, Wettmann G, Reyle-Hahn SM, Rossaint R. Magnesium as part of balanced general anaesthesia with propofol, remifentanil and mivacurium: a double-blind, randomized prospective study in 50 patients. *Eur J Anaesth* 2001; 18(11):723-9.
48. Seyhan TO, Tugrul M, Sungur MO, Kayacan S, Telci L, Pembeci K ve ark. Effects of three different dose regimens of magnesium on propofol requirements, haemodynamic variables and postoperative pain relief in gynaecological surgery. *Br J Anaesth* 2006;96(2)247-52.
49. Altan A, Turgut N., Yıldız F, Türkmen A., Üstün H. Effects of magnesium sulphate and clonidine on propofol consumption, haemodynamics and postoperative recovery. *Br J Anaesth* 2005 ;94(4):438-41.

50. Thompson SW, Moscicki JC, Diafizo CA. The anesthetic contribution of magnesium sulfate and ritodrine hydrochloride in rats. *Anesth Analg* 1988;67:31-4.
51. Durmuş M, But A.K., Erdem T.B., Özpolat Z., Ersoy M.O. The effects of magnesium sulphate on sevoflurane minimum alveolar concentrations and haemodynamic responses. *Eur J Anaesth* 2006;23:54-9.
52. Levaux Ch., Bonhomme V, Dewandre PY, Brichant JF, Hans P. Effect of intra-operative magnesium sulphate on pain relief and patient comfort after major lumbar orthopaedic surgery. *Anaesthesia* 2003;58:131-5.
53. James MFM., Schenk PA, Van Der Veen BW. Priming of pancuronium with magnesium. *Br J Anaesth* 1991;66:247-9.
54. Kussman B, Shorten G, Uppington J, Comunale ME. Administration of magnesium sulphate before rocuronium: effects on speed of onset and duration of neuromuscular block. *Br J Anaesth* 1997;79:122-4.
55. Fawcett WJ, Stone JP. Recurarization in the recovery room following the use of magnesium sulphate. *Br J Anaesth* 2003;91(3):435-8.
56. Fuchs- Buder T, Tassonyi E. Magnesium sulphate enhances residual neuromuscular block induced by vecuronium. *Br J Anaesth* 1996;76:565-6.
57. Joris J, Kaba A, Lamy M. Transition between anesthesia and postoperative analgesia: relevance of intra-operative administration of analgesics. *Acta Anaesth Belg* 2001;52:271-9.
58. Woolf CJ, Thompson SWN. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment of post-injury pain hypersensitivity states. *Pain* 1991;44:293-9.
59. Liu HT, Holmann MW, Liu WH, Hoenemann CW, Durieux ME. Modulation of NMDA receptor by ketamine and magnesium: Part 1. *Anesth Analg* 2001;92:1173-81.
60. Memiş D, Turan A, Karamanlioğlu B, Süt N, Pamukçu Z. The use of magnesium sulfate prevent on injection of propofol. *Anesth Analg* 2002;95:606-8.
61. Avargal A, Dhiray S, Raza M, Pandey R, Pandey CK, Singh PK, et al. Vein pretreatment with magnesium sulfate to prevent on injection of propofol is not justified. *Can J Anesth* 2004;51(2):130-3.
62. Turan A, Memiş D, Karamanlioğlu B, Güler T, Pamukçu Z. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and magnesium. *Anesth Analg* 2005;1189-92.

63. Koining H, Wallner T, Marhofer P, Andel H, Hörauf K, Mayer N. Magnesium sulfate reduces intra-and postoperative analgesic requirements. *Anest Analg* 1998;87:206-10.
64. Tramer MR, Schenider J, Marti RA. Role of magnesium sulfate in postoperative analgesia. *Anesthesiology* 1996;84(2):340-7.
65. Bhatia A, Kashyap L, Pawar DK, Trikha A. Effect of intraoperative magnesium infusion on perioperative analgesia in open cholecystectomy. *J Clin Anesth* 2004;16: 262-5.
66. Ko SH, Lim HR, Kim DC, Han YJ, Choe H, Song HS. Magnesium sulfate does not reduce postoperative analgesic requirements. *Anesthesiology* 2001;95:640-6.
67. Steinlechner B, Dworschak M, Birkenberg B, Grubhofer G, Weigl M, Schiferer A, et al. Magnesium moderately decreases remifentanyl dosage required for pain management after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2006;96(4):444-9.
68. Ünlügenç H, Özalevli M, Güler T, Işık G. Postoperative pain management with intravenous patient-controlled morphine: comparison of the effect of magnesium or ketamine. *Eur J Anaesth* 2003;20:416-21.

## **EKLER**

## Ek 1



T.C  
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ETİK KURUL KARARLARI

Oturum Sayısı : 29

Karar Tarihi : 17.06.2004

7- Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 17.06.2004 tarihinde “Sevofluran Anestezisinde Magnesium Sülfat İnfüzyonunun MAC değerleri, derlenme ve postoperatif analjezi üzerindeki etkileri”adlı TÜTFEK-2004/ 075 protokol no.lu Araş.Gör.Dr Nihal OĞUZHAN’ın tez çalışmasını incelemek üzere toplandı. Toplantıya Ecz.İmran OĞUZ mazereti nedeniyle katılmadı. Diğer üyelerin katılımıyla çalışmanın incelenmesine geçildi.

Yapılan inceleme sonucunda çalışmanın Fakültemiz Anesteziyoloji Anabilim Dalında yapılacağı ve sorumlusunun Yrd.Doç.Dr.Alparslan TURAN olduğu; Araştırma protokolünün amaç, yaklaşım, gereç ve yöntemler ile gönüllü bilgilendirme metni dikkate alınarak incelenmesi sonucunda; Helsinki Deklerasyonu Kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak hazırlandığına ve yapılabileceğine mevcudun oybirliği ile karar verildi.

Prof.Dr.Ahmet ULUGÖL  
BAŞKAN  
(Farmakolog)

Prof.Dr.Ahmet TEZEL  
Klinisyen Üye  
İç Hastalıkları Uzmanı

Yrd.Doç.Dr.Ümit N. BAŞARAN  
Klinisyen Üye  
Çocuk Cerrahisi Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Cengiz TUĞLU  
Klinisyen Üye  
Psikiyatri Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Şemsi ALTANER  
Üye  
Patalog

Yrd.Doç.Dr.Sevgi ESKİOCAK  
Biyokimya Uzmanı

Ecz.İmran OĞUZ  
Üye  
Eczacı  
katılmadı

Posta Adresi :  
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı  
Güllapoğlu Yerleşkesi  
22030 EDİRNE

Tel ( 0-284) 235 76 41 (9 Hat) Fax: ( 0-284)2357652

## Ek 2

### BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı 'Sevofluran anestezisinde magnesium sülfat infüzyonunun MAC değerleri, derlenme ve postoperatif analjezi üzerindeki etkileri 'dir.

Bu araştırmanın amacı, magnesium sülfat infüzyonunun total anestezik ve analjezik ilaç gereksinimi ve derlenme üzerindeki etkilerini araştırmaktır. Bu araştırmada size/ hastanıza sevofluran anestezisinde magnesium infüzyonu uygulanacak ve postoperatif olarak hasta kontrollü analjezi cihazı takılacaktır. Bu araştırmada yer almanız öngörülen süre ortalama 24 saat olup, araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 25'dir.

Bu araştırma ile ilgili olarak sizin sorumluluğunuz yoktur.

Bu araştırmada sizin/ hastanız için riskler ve rahatsızlıklar söz konusu değildir; ancak sizin/hastanız için beklenen yararı daha az miktarda anestezik ilaç alınması ve hastanızın ameliyat sonrası dönemde daha az ağrı duymasıdır. Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olmayacaktır. Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0 284 2357641 (3201) no.lu telefondan Dr. Nihal Oğuzhan 'a başvurabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size/ hastanıza hiçbir ödeme yapılmayacaktır; ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden hiçbir ücret istenmeyecektir.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size/ hastanıza ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurul ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz

#### **Çalışmaya Katılma Onayı:**

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

**Gönüllünün,**

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza: ../..2005

**Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin,**

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza: ../..2005

**Açıklamaları yapan araştırmacının,**

Adı-Soyadı:Nihal Oğuzhan

Görevi: Araştırma Görevlisi Dr.

Adresi: T. Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı /Edirne

Tel.-Faks: 284 2357641 (3201)

Tarih ve İmza: ../..2005

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı-Soyadı: Alparslan Turan

Görevi: Doç. Dr.

Adresi: T. Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı /Edirne

Tel.-Faks: 284 2357641 (3201)

Tarih ve İmza: ../..2005